Duplicates Hamburg. 1930
Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg.
(Direktor: Professor Dr. Fahr).

Über
Blutungen in die weichen Hirnhäute.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG
DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
AN DER UNIVERSITÄT ZU HAMBURG

F.

vorgelegt von

Carl Bennholdt-Thomsen
aus Hamburg.
Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut
des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf.

NEW YORK ACADEMY
OF MEDICINE
MAR -5 1931
LIBRARY

[1930]

BUCHDRUCKEREI ARTHUR BRÜNNLER, HAMBURG 5, BRENNERSTR. 9

Referent:
Prof. Dr. Fahr

Die Pathologie kennt für die weichen Hirnhäute nahezu die gleichen Erkrankungsformen, die wir auch an anderen mesenchymalen Geweben des Körpers antreffen: Circulationsstörungen, Entzündungen, Geschwülste. Unter den Circulationsstörungen nehmen neben der einfachen Blutüberfüllung den größten Raum die Blutungen ein. Sie sind auf dem Sektionstisch nicht allzu häufig. Das Interesse, das ihnen zukommt besteht in der Hauptsache darin, die Quelle der Blutung ausfindig zu machen und aus ihr unter Umständen Rückschlüsse auf die Kreislaufverhältnisse bezw. Gefäßerkrankungen zu ziehen. Sie haben jedoch in neuerer Zeit insofern eine besondere Beachtung gefunden, als manche Kliniker sich dafür einsetzen, die subarachnoidealen Blutungen der verschiedensten Ätiologie und der mannigfachsten Form zusammenzufassen unter dem Namen „Haemorrhagia subarachnoidealis". Dieser Ansicht ist von einzelnen Autoren z. B. von Matzdorf, der den Ausführungen Eskuchens in vielen Dingen zustimmt, insofern widersprochen worden, als die Haemorrhagia subarachnoidealis ein Symptom sei, jedoch kein Krankheitsbild, wie auch niemand „von der Haematurie als einem Oberbegriff für Nierentuberkulose, Nierengeschwulst, Blasenstein sprechen" würde. In neuester Zeit versucht Hess, das Krankheitsbild einer essentiellen, kryptogenen, idiopathischen Meningealblutung aufzustellen, um deren Symptomenkomplex sich schon Goldflam, Matzdorf, Eskuchen, Rothfeld, Fracassi u. a. bemüht hatten. Es soll sich bei diesem Krankheitsbild um spontane Meningealblutungen handeln, bei denen die Quelle und Ursache der Blutung gewöhnlich nicht nachweisbar sei.

Daneben sind die Blutungen in neuerer Zeit insofern in den Vordergrund des Interesses gerückt worden, als man bei ihnen Störungen fand, die man auf die Wirkung des zerfallenden Blutes an sich zurückzuführen geneigt war, nämlich Störungen, bei denen nicht selten akute Fieberanstiege beobachtet wurden. So betont Mehmel als wichtiges Symptom einer Basilarapoplexie den akuten Beginn mit Fieberanstieg. Ebenso äußert

30DE#01A

Rothfeld, daß das Fieber zwar nicht unbedingt zu den konstanten Krankheitssymptomen gehören müsse, aber gewöhnlich trete es zu Beginn der Krankheit auf. Matzdorff fordert bei Hirnhautblutungen mit Fieberanstieg, mit allen Mitteln der Serologie und Bakteriologie auf eine entzündliche Affektion zu fahnden. Während er andererseits auf Matthes hinweist, der hervorhebt, daß eine Temperatursteigerung durch die Blutung allein hervorgerufen werden könnte, ohne Vorhandensein entzündlicher Veränderungen. Der gleichen Ansicht ist auch Pette.

In Anbetracht dieser klinischen Beachtung, die die Meningealblutungen in neuester Zeit gefunden haben, schien es uns von Interesse zu sein, von pathologisch-anatomischer Seite Stellung zu nehmen. Im Folgenden soll ein Überblick über die vorkommenden Arten von Blutungen in den weichen Hirnhäuten gegeben und die Sektionsfälle zusammengestellt werden, die am Pathologischen Institut in den letzten 5 ½ Jahren mit derartigen Blutungen zur Beobachtung kamen. Die Zusammenstellung soll nach dem am meisten interessierenden Gesichtswinkel der Ätiologie der Blutungen erfolgen.

Die 191 Hirnhautblutungen (unter 9630 Sektionen) verteilen sich auf 115 erwachsene Individuen und 76 Kinder. Die nachstehende Tabelle I zeigt die Zusammenstellung der Fälle aller Altersklassen nach ursächlichen bezw. auslösenden Momenten geordnet.

Tabelle I.

Jahrg.	Trauma	Apoplexie	Thromb.	Aneurys.	Milzbrand	Endocardit.	einmalige Aetiologie	nicht eindeut. Aetiologie	zus.
1924	18	6	6	2	—	—	1 (Tumor)	1	29
1925	17	8	2	1	4	—	—	2	34
1926	31	5	3	3	—	5	—	1	48
1927	18	3	4	1	—	1	—	1	28
1928	16	6	1	2	1	—	1 (Perniciöse Anaemie)	1	28
1929	10	5	2	2	1	2	1 Mening.	1	24
zus.	110	33	13	11	6	8	3	7	191

Tabelle II.

Jahrg.	Trauma	Apoplex.	Thromb.	Aneurys.	Milzbrand	Endo-cardit.	ein-malige Aetiologie	nicht eindeut. Aetiologie	zus.
1924	8	6	—	2	—	—	1	1	18
1925	4	8	2	1	4	—	—	2	21
1926	12	5	3	3	—	5	—	1	29
1927	4	3	2	1	—	1	—	1	12
1928	8	6	1	2	1	—	1	1	20
1929	2	5	2	2	1	2	1	—	15
zus.	38	10	33	11	6	8	3	6	115

Während Tabelle III die die Kinder betreffenden Fälle darstellt.

Tabelle III.

Jahrg.	Geburts-Trauma	Fonta-nellenp.	Subocci-pitalp.	Schädel-fraktur	Thrombose	nicht eindeut. Aetiologie	zus.
1924	10	—	—	—	1	—	11
1925	12	—	—	1	—	—	13
1926	18	—	—	1	—	—	19
1927	10	2	1	1	2	—	16
1928	5	3	—	—	—	—	8
1929	6	2	—	—	—	1 Pertussis	9
zus.	61	7	1	3	3	1	76

A.) Wie Tabelle II zeigt, überwiegen unter den 115 der Ätiologie nach geordneten Fällen die traumatischen Hirnhautblutungen (38) bei weitem. Ihnen folgen die Blutungen nach sogen. Apoplexien mit 33, nach Aneurysma mit 12, bei Thrombose mit 10, bei Endocarditis mit 7, bei Milzbrand mit 6 Fällen. Nicht eindeutig zu klären war die Ätiologie bei 6 Beobachtungen. Während bei Tumor cerebri, perniciöser Anaemie und eitriger Meningitis je ein Fall beobachtet wurde.

I.) Betrachten wir die einzelnen Gruppen gesondert, so kommt von den 38 Fällen mit traumatischer Blutung, wie Tabelle IV zeigt,

Tabelle IV.

Jahrg.	Schädelfr.	Schußverl.	Gewalteinwirkungohne Fraktur	Operative Trepanation	Punktion	zus.
1924	6	—	2	—	—	8
1925	2	1	—	1	—	4
1926	6	3	1	1	1	12
1927	3	—	—	1	Cysternenp. —	4
1928	3	3	—	1	1	8
1929	2	—	—	—	Occip. P. —	2
zusa.	22	7	7	4	2	38

für 22 eine Schädelfraktur, für 7 die Schußverletzung, für 4 eine operative Trepanation, für 3 eine nicht zur Fraktur führende Gewalteinwirkung und für 2 Fälle eine Punktion als auslösendes Moment in Frage.—

Daß die Schädelfraktur und die Schußverletzung sehr häufig zu Meningealblutungen führt, bedarf keiner Erläuterung; denn die Möglichkeit, daß Sinus oder Gefäße angerissen werden oder zerreißen, ist sowohl bei Projektilwirkung wie bei Knochensplittern überaus groß. So machen z. B. v. Bergmann und Küttner darauf aufmerksam, daß die zerstörende Schußwirkung nicht nur von der Geschoßenergie abhänge, sondern daß es sehr darauf ankäme, ob ein Ventrikel oder größere Blutgefäßstämme getroffen würden. Ebenso weist Melchior auf Sinusverletzungen durch Schußwirkungen hin, die nach Brandes tangentialen Treffern 2 bis 3% betragen. Weiterhin betont Anna Heer, wie häufig Zerreißungen von Blutgefäßen bei den von ihr untersuchten Schädelbasisbrüchen gefunden wurden und Hennoch schreibt in seiner Arbeit über einen multiplen Schädelbruch: „Das ergossene Blut stammte wohl nur zum kleinsten Teil aus dem Knochen selbst und aus der eingerissenen Dura, zu ungleich größerem Teil aus dem subarachnoidealen Gewebe (Pia mater)".

Über das Alter der betroffenen Personen äußert sich Chudowsky; er fand 60% aller Schädelfrakturen bei Leuten im Alter von 20 bis 40 Jahren, indem er fortfährt: „Was ja leicht verständlich ist, wenn wir bedenken, daß es die Beschäftigung der niederen Volksklassen mit sich bringt, daß eben die im besten Mannesalter Stehenden vielen Unfällen ausgesetzt sind". Bei unseren Fällen waren von den 22 beobachteten Schädelfrakturen 7 Individuen unter 20, 6 zwischen 20 und 40 Jahre alt, 6 über 40, während bei 3 Sektionen die

Altersangabe fehlte. Bezüglich des Geschlechtes sah Chudowsky neunmal häufiger bei Männern als bei Frauen Schädelbrüche, während wir unter 22 Sektionen 13 mal männliche und 9 mal weibliche Personen vorfanden.

Auch ist es klar, daß der Chirurg bei der therapeutischen Trepanation wohl kaum direkte Blutungen vermeiden kann. So nennt auch Melchior die Läsionen größerer Sinus eine unerwünschte Nebenverletzung bei der operativen Trepanation. Beim spontanen Trauma kommt jedoch außer der direkten Gefäßverletzung auch den indirekten Zerreißungen eine Bedeutung zu, wie sie seit langem mit der Bezeichnung „Contrecoup" in den Lehrbüchern beschrieben werden. So fanden auch wir in 3 Fällen Blutungen auf Grund eines „Gegenstoßes". Eine Erklärung dieser Vorgänge versucht Tilmann zu geben, indem er ausführt: „Hirnverletzungen bei unverletztem Schädel können auch ohne Inanspruchnahme der Elastizität des Schädels erfolgen, da das Hirn im Schädel beweglich ist und infolge seines Beharrungsvermögens bei plötzlicher Störung der Ruhelage oder bei plötzlicher Hemmung einer Bewegung gegen die Schädelwand angeschleudert werden kann". Der gleiche Autor fährt dann fort: „Ist die Dura mitverletzt, so kommt ein hydraulischer Druck nicht zustande, so entwickeln sich durch Fortpflanzung des Stoßes im Gehirn Quetschungen und Contrecoupquetschungen. Ausschließlich Contrecoupquetschungen sind nur beim Stoß gegen den frei schwebenden Schädel möglich". Wie leicht oft das auslösende Moment einer Blutung sein kann, möge ein Fall, der von Water und Zaayer beschrieben wurde, erläutern, bei dem ein Schlag auf die Wange derartige Schädigungen auslöste.—

Von größerem Interesse ist die Beobachtung, daß die bei einem 21jähr. Manne ausgeführte Cysternenpunktion bezw. die bei einem 45jähr. Mann vorgenommene Occipitalpunktion stärkere Blutungen nach sich gezogen hat.

II. Hinsichtlich der Apoplexie betont Nothnagel, daß die reine meningeale Blutung das Bild des apoplektischen Insultes machen kann. Als Quelle der meningealen Haemorrhagie ist die intracerebrale Blutung sehr häufig. So konnten auch wir 33 Fälle beobachten. Das Blut bricht zur Oberfläche durch (Hasse) oder dringt entlang den physiologischen Wegen (Spalteholz) zur Oberfläche vor, z. B. längs der Plexus bei Blutungen in die Seitenventrikel. Dies betont auch Kaufmann, indem er ausführt: „Fand

eine Blutung in die Seitenventrikel statt, so kann das Blut längs der Plexus in die subarachnoidealen Räume eindringen und sich in größerer Menge über der Medulla, dem Pons und den angrenzenden Teilen ansammeln". Auch Matzdorff beschreibt den gleichen Blutungsmodus.

III. Den Aneurysmen ist insofern eine besondere praktische Bedeutung beizulegen, als ihre Aufdeckung für die forensische Beurteilung sonst unklar bleibender Fälle wichtig ist. In diesem Sinne sagt v. Hofmann: „Bekanntlich gehören intermeningeale Haemorrhagien zu den häufigsten Befunden, welche in der gerichtsärztlichen Praxis vorkommen und die Gefahr, daß eine nicht traumatische solche Blutung für eine traumatische genommen werden könnte, ist um so größer, als das Trauma die allerhäufigste Ursache intermeningealer Blutung bildet, während anderweitige solche Haemorrhagien verhältnismäßig zu den Seltenheiten gehören".

In unserm Material konnte 12 mal ein Aneurysma als Quelle der Blutung nachgewiesen werden. Es saß dreimal im Bereich der aa. cerebri media und carotis interna; zweimal der communicans anterior und je einmal im Bereich der Art. communicans posterior, basilaris, vertebralis und Fossa Sylvii.

Das Material ist zu gering, um zur Frage der Häufigkeit und Bevorzugung gewisser Arterien einen Beitrag zu liefern. Nach Busse ist die tödliche Blutung aus der Art. communicans ant. am häufigsten (10% bei 100 Fällen). Crisp gibt bei einem Material von 551 Fällen 25 mal ein Aneurysma der Art. carotis interna an, ohne die genauere Lokalisation zu erwähnen. Lebert fand unter 86 Fällen am zahlreichsten die Art. Fossa Sylvi aneurysmatisch verändert. Emmerich traf unter 58 positiven Befunden von 8669 Sektionen je ein Aneurysma der Art. communicans post., vertebralis dext., carotis sin. et dext. Kaufmann sagt: „Aneurysmen sind am häufigsten an der Basilaris, danach an der Art. cerebri media der anterior und posterior". Lutz beschreibt einen Fall von Aneurysma der Art. vertebralis, Oppe der Art. basilaris bei einem 7jähr. Knaben.

Problematisch an den Hirngefäßaneurysmen ist die Frage der Ätiologie. Die Literatur darüber ist sehr groß. Die Verteilung der beobachteten Fälle auf die verschiedenen Altersklassen läßt nur den einen Schluß zu, daß die Altersveränderungen der Arterien die alleinige Ursache zur Aneurysmenbildung nicht darstellen. Nach Crisp und Emmerich sind häufig Personen im Alter von 30

und 40 Jahren befallen. E. Müller sieht die Häufigkeit in jüngeren Jahren als gering an, sie beträgt seiner Ansicht nach etwa 1%. Reinhard sah unter 300 Kindersektionen 10 Hirnaneurysmen. Unsere Fälle, die 10 mal Individuen zwischen 45 und 70, 2 dagegen zwischen 22 und 27 Jahren betrafen, lassen ebenfalls in dieser Hinsicht Schlußfolgerungen nicht zu. Bezüglich des Geschlechtes fanden wir 10 mal weibliche und 2 mal männliche Personen erkrankt. Nach Kurschinsky scheinen die Aneurysmen bei beiden Geschlechtern sich ungefähr die Wage zu halten. Unter 19 Sektionen beobachtete Griesinger 15 männliche und 4 weibliche Individuen. Nach Lebert war das Verhältnis der Zahl der weiblichen Personen zur Zahl der männlichen 3 : 5 in 82 Fällen von Aneurysmen der Hirnarterien, beschränkt auf die Fälle von Basilaraneurysmen sogar 1 : 2,5. Eür die von ihm zusammengestellten 29 Fälle gibt Oppe das Verhältnis als 1 : 3 an, während von Hoffmann unter 75 Aneurysmen der Basilaris 53 mal Frauen, 22 mal Männer befallen fand. Hey, dessen Zahlenverhältnissen in Bezug auf einzelne Arterien sich auch Krey anschließt, fand bezüglich des Geschlechtes unter 322 Beobachtungen 106 männliche und 114 weibliche Personen erkrankt. 102 mal war das Geschlecht nicht angegeben.

Am meisten ist die Frage lokaler Gefäßwandstörung diskutiert worden. Nach Busse spielt die Syphilis keine Rolle. Dagegen schließt Saathoff seinen Beitrag zur Pathologie, der Art. basilaris mit folgenden Woeten: „So haben wir gesehen, daß die Syphilis auch in dieser Form einen Lieblingssitz an der Art. basilaris hat und deren ungünstige Lagerung die befriedigende Erklärung dafür an die Hand gibt, weshalb das Trauma, die Lues und das Aneurysma derselben eine Reihe von Prozessen darstellt, die in engem causalem Zusammenhange stehen, aufs Beste erklären". Babinski und Jumentié wollen in erster Linie der Lues vascularis eine Bedeutung zusprechen. E. Kaufmann sieht ebenfalls die Lues, aber auch die Endocarditis als nicht seltene Ursache an, dagegen als relativ seltene die Arteriosklerose. Nach Wichern sei stets an ein Aneurysma zu denken, wenn der klinische Befund Arteriosklerose, Syphilis und „embolische Vorgänge" erwarten läßt. Ponfick glaubt, daß in manchen Fällen ein endocardialer Pfropf vom Lumen her gegen die Wand nach außen vordringe. Ihm hält Eppinger entgegen, es handle sich um infektiöse Prozesse der Arterienintima, also um „embolisch-mykotische Aneurysmen".

Benda glaubt ebenfalls an einen metastatisch mykotischen Prozeß. Abgesehen von den oben beschriebenen Ätiologien, abgesehen von einer direkt oder indirekt traumatischen Ursache, bleiben immer noch Fälle, „wo man" sagt Kaufmann, „nichts anderes als eine ätiologisch dunkle, lokale, für die Entstehung des Aneurysmas verantwortliche entzündliche Gefäßwandveränderung findet." Busse nimmt für die Art. communicans anterior anatomisch bedingte Bildungsfehler an, die zu Dehnungen führen. Kurschinsky schlägt folgende Gruppierung vor: 1. mechanische Schädigung, 2. Einschmelzungsprozesse, 3. eine Gruppe ohne nachweisbare Veranlassung. Temperamentvoll wendet er sich gegen Lichtenstein, der eine Zwischengruppe auf der Basis angeborener Schwäche einführen möchte. Kurschinsky sagt nämlich: „Die mystischen Aneurysmen auf der Basis angeborener Schwäche fallen nach unserer, dem heutigen Stand der Wissenschaft wohl mehr entsprechenden Einteilung in die dritte Aneurysmengruppe." Zwei Jahre später schreibt Reinhardt: „So sind eine große Anzahl als congenitale Gefäßmißbildung aufzufassen." Er stützt sich dabei auch auf Wiechern, der aus 222 Fällen 24 (5 %) congenitale Aneurysmen herausfand, Diese letzten Ansichten, denen auch Eppinger beistimmt, finden eine Stütze in einer Arbeit von Forbus, erschienen Januar 1929, der in seinen Schlußsätzen sagt: „der Muscularisdefekt an Teilungsstellen ist keineswegs traumatischen Ursprungs und darf deshalb nicht mit denjenigen Defekten verwechselt werden, die auf Grund einer Verletzung irgend welcher Art entstanden sind. Er stellt vielmehr eine Bildungsanomalie der Gefäßwand an der Teilungsstelle dar. Dadurch ist an diesen Stellen ein locus minoris resistentiae geschaffen, welcher die Entstehung der Aneurysmen vorbereitet" und fortfährt: „mit dem Nachweis des mangelhaften Baues der Arterienwand an einzelnen Teilungsstellen ist meiner Ansicht nach ein konkreter Beweis dafür geliefert, daß sowohl die multiplen kleinen Aneurysmen der basalen Arterien des Gehirns, als auch die der verschiedenen anderen kleinen Arterien in ihrer Anlage aus der Entwicklungszeit stammen, also angeboren sind, eine Meinung, die zwar oft ausgesprochen wurde, der bis jetzt aber eine sichere Grundlage fehlte".

Sehen wir unsere Fälle daraufhin an, welche der erörterten Möglichkeiten für die Ätiologie der vorliegenden Aneurysmen in Frage kommen, so ist eine sichere Entscheidung nur für die später zu erörternden 3 von den 8 Fällen mit Endocarditis möglich. In

6 Fällen, die Individuen im Alter von 60 bis 70 Jahren betreffen, lag eine Arteriosklerose vor, in 5 Fällen war eine eindeutige Entscheidung nicht möglich. Unter diesen 5 Beobachtungen ist einmal im Sektionsprotokoll besonders hervorgehoben, daß keine Arteriosklerose der Basalgefäße vorgelegen hat. In einem andern Fall sagt der histologische Befund „Aneurysmawand: keine entzündlichen Veränderungen". In einem dritten Fall liegt die Möglichkeit einer luischen Wandveränderung vor. Die beiden letzten Fälle, die einen 22 jähr. Mann und eine 45 jähr. Frau betreffen, ergeben keine Anhaltspunkte im Sektionsprotokoll.

Über die Ursachen der Ruptur eines Aneurysmas der Gehirnarterien äußert sich Grunwald, es käme in manchen Fällen zu einer spontanen Berstung ohne besonderen Anlaß: „indem die Wandung der Arterienerweiterung infolge der fortschreitenden geweblichen Entartung stets dünner wird, bis auch ohne Erhöhung des Blutdruckes die Ruptur erfolgt." Abgesehen von dieser spontanen Berstung fährt Grunwald fort, muß eine solche aber auch erfolgen können durch alle möglichen Umstände, die Erhöhung des Blutdruckes zur Folge haben müssen. Hierzu haben wir zu rechnen mechanische Ursachen, wie Fall, Stoß, körperliche Anstrengungen irgendwelcher Art, erschwerten Stuhl, den Geburtsakt; ferner auch seelische Erregungen, mögen sie angenehme oder schmerzliche sein." Der Verfasser möchte in einem Falle mit großer Bestimmtheit die Berstung des Aneurysmas auf einen starken Schreck zurückführen. Ebenso nimmt von Hoffmann außer körperlichen Anstrengungen stärkere Gemütsaffekte als Auslösung an. Rosenberg zitiert einen Fall, in dem Gross die Narkose als auslösendes Moment für die Ruptur eines latenten Aneurysma der Art. vertebralis ansehen will. Auch von Hoffmann beobachtete eine Ruptur während des Geburtsaktes. Hier möge erwähnt werden, daß Euziére und Bonnet auch ohne Aneurysma meningeale Blutungen während der Geburt beobachteten. Während Rosenberg über 4 Fälle berichtet, bei denen eine Ruptur während des Koitus erfolgte, sah Krey bei einem 17 jähr. Mädchen plötzlich eine Ruptur während einer Darmeingießung auftreten. —

Seit Morgagni, der 1765 in seinem Werk „De sedibus et causis morborum" als erster Befunde von Aneurysmen mitteilte, ist ungeheuer viel über diese Materie geschrieben worden, und doch schließt Wichern noch 1911 seine Arbeit mit der Auf-

forderung, durch casuistische Mitteilungen die Aufmerksamkeit immer wieder auf die Aneurysmen der Hirnarterien zu lenken.
IV.) Von den der Häufigkeit nach an vierter Stelle stehenden Thrombosen waren, wie Tabelle IV zeigt, 10 an Ort und Stelle entstandene Thrombosen, darunter 3 Sinusthrombosen, 4 Sinus- und Piagefäßthrombosen, eine Piagefäßthrombose und 2 mal Arterienpfröpfe.

Tabelle IV.

(Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf Sektionen der Kinder.)

Jahrgang	Sinus	Sinus u. Pia	Piagefäße	Arterien	zus.
1924	—	(1)		—	1
1925	1	1	—	—	2
1926	1	—	1	1	3
1927	—	2-(1)		2-(1)	4
1928	—	1	—	—	1
1929	1	1	—	—	2
zus.	3	6-(2)	1	3-(1)	13-(3)

Die Sinusthrombosen werden allgemein eingeteilt in marantische und septische. Die marantischen werden von einzelnen Autoren auch als primäre bezw. autochthone bezeichnet. Für diese spricht Heubner allen den Blutstrom verlangsamenden Momenten eine große Bedeutung zu. Dieser Ansicht ist auch Leichtenstern. Kaufmann möchte außerdem noch eine chlorotische Blutbeschaffenheit und Veränderung der Sinusinnenfläche durch infektiöse oder „toxische“ (?)“ Momente herangezogen wissen. Außerdem seien die lokalen Verhältnisse, wie dies auch Herxheimer betont, stark zu berücksichtigen. Nach Thorel und Hanser ist eine Verfettung der Sinusendothelien in Erwägung zu ziehen. Beachtenswert ist die Meinung Vorpahls, der glaubt, daß das Primäre vielfach die Gehirnblutungen seien, das Sekundäre die Thrombose. Uthoff rechnet 15% aller Sinusthrombosen zu den marantischen. Sehr hoch scheint auch Halff die marantische Entstehung zu veranschlagen. Für die septischen Sinusthrombosen nimmt Uthoff in 80% otitischen Ursprung an. In einem Fall sehen auch wir eine doppelseitige eitrige Otitis media.

Eine andere „genetische, klinische" Einteilungsform geben B. Fischer-Wasels und Tannenberg. Sie unterscheiden: 1.) die lokale Wundthrombose, 2.) die septische Thrombose a) in den Venen, b) im Herzen, 3.) die fortschreitende Fernthrombose in den großen Venen. Gerlach formuliert das Problem der Entstehung einer Thrombose in einer einzigen Grundfrage „wodurch kommt es im strömenden Blut zur Plättchenagglutination und Haftung an der Gefäßwand? Liegen Veränderungen der Blutbeschaffenheit, der Strömungsgeschwindigkeit oder der Gefäßwand diesem Vorgange zugrunde? Müssen alle drei Veränderungen gegeben sein, damit es zur Plättchenagglutination kommt?" „Dies sind die Fragen, fährt Gerlach fort, denen alle Untersuchungen über das Problem der Thrombose gegolten haben und noch so lange gelten werden, bis die Frage gelöst ist." Gerlach geht dann genauer auf die Arbeiten von Aschoff, B. Fischer, Virchow, Beneke, Dietrich, Borst, Starlinger, Sametnik, Heusser und Boshamer zu dieser Fragestellung ein und schließt diesen Abschnitt seiner Arbeit mit den Worten „es zeigt sich also bei der Bewertung, welche von den verschiedenen Autoren den verschiedenen, für die Thrombose ursächlich in Frage kommenden Veränderungen zuteil wird, die des Blutes selbst immer in den Vordergrund gerückt werden, und es steht zu hoffen, daß auf diesem Wege die Lösung des Problems erfolgt. Erst dann wären wir in der Lage wirksam vorsorgliche Maßnahmen zur Verhütung der Thrombose . . . . . zu treffen." In diesem Zusammenhange ist die Arbeit von Fahr von großer Bedeutung, in der er 1927 hinweist auf die alarmierende Häufung von Todesfällen an Thrombose und Lungenembolie. Auf Grund seines Sektionsmaterials konnte Fahr für den Zeitraum 1925/1926 1927 gegenüber dem Zeitraum 1915 bis 1925 eine Zunahme von nicht weniger als das 8 bis 10fache feststellen. Unter diesen Fällen fanden sich wenn auch in geringerem Maße solche von Thrombose der Hirnsinus und Hirnvenen. Gerlach betont auf Grund seiner Barmbecker Beobachtungen, daß sich seine Ergebnisse völlig mit denen Fahr's decken. Da nach Fahr's Angaben die inneren Abteilungen im Gegensatz zu früher heute das Hauptkontingent an Thrombosefällen liefern — eine Beobachtung, die auch von interner Seite wie Hegler u. a. gemacht wurde — glaubt Fahr die Zunahme therapeutisch intravenöser Injektionen als ätiologische Komponente in Betracht ziehen zu müssen. Die

Beobachtung Aschoff's, der bei einer intravenösen Äthernarkose plötzliche Gerinnungsthrombose der ganzen Blutsäule bis zum Herzen sah, weiterhin die Arbeiten von Oehler, der bei Anwendung des Afenil Venenthrombosen bemerkte, von Linhardt und anderen Autoren sprechen im gleichen Sinne. V. Linhardt denkt an eine Verkürzung der Blutgerinnungszeit durch Eiweißkörper bei intravenöser Injektion. Fahr sieht in der intravenösen Einspritzung „ein dispositionelles Moment, das andere Dispositionen verstärkt", gleichsam den Tropfen der das Faß zum Überlaufen bringt. Gegen einen ursächlichen Zusammenhang von Thrombose und intravenöser Injektion hat sich neben anderen Autoren Reye gewandt.

Unsere Fälle lassen einen Schluß über die Zunahme der Thrombosen im allgemeinen nicht zu, da sie nicht innerhalb des Gesamtsektionsmaterial gezählt sind. Es handelt sich in 3 Fällen um septische, in 2 um fraglich septische Thrombosen. Die übrigen Fälle als marantische zu bezeichnen, dürfte zu weit gehen. Ein Anhaltspunkt für eine bestimmte Ätiologie der Thrombosen in diesen Fällen ließ sich aus dem Sektionsbefunde nicht ablesen.— Das Auftreten der Blutung als solcher bei einer wie auch immer enstandenen Thrombose der Sinus, der Piagefäße oder größerer Arterienäste bedarf wohl keiner Erörterung.

V. Die 8 Fälle von Meningealblutung bei Endocarditis ließen sich dem lokalen Gefäßbefunde nach zum Teil auch zu den vorher erörterten Gruppen rechnen. Während jedoch jenen Gruppen eine Endocarditis fehlte und die Ursache des Gefäßprozesses lokal gesucht werden mußte, sind diese Fälle dadurch als besonders geartet aufzufassen, weil die Endocarditis als Absiedlungsstelle für das die Gefäßwand schädigende Material ohne Zweifel anzusehen war. Unter den von uns beobachteten 8 Fällen fanden sich 3 mal Aneurysmen der Hirngefäße, wie schon oben bei der Besprechung der Aneurysmen erwähnt wurde. In einem Fall konnte bei einer 52 jähr. Frau außer den Herzklappenveränderungen noch eine hochgradige embolische Herdnephritis und multiple punktförmige feine Blutungen im Gehirn beobachtet werden. In einem anderen Fall ließen sich Embolien der aa. lienalis, renalis, cubitalis und ein circumscriptes Aneurysma eines Cubitalgefäßes nachweisen. In einem dritten Fall wurden kleine Aneurysmen der Art. cerebri media beider Seiten und Thrombosen einiger Leptomeningealgefäße

beobachtet. In einem weiteren unserer Fälle, der auch eine embolische Herdnephritis aufwies, gelang es bakteriologisch „grünwachsende Streptococcen (viridans)“ zu züchten. Und endlich ergab die Sektion eines Falles eine Embolie einer Arteria fossa Sylvii. Das Vorkommen von Hirngefäßwandprozessen bei Endocarditiden ist seit langem bekannt. In der neueren Literatur nimmt Jores unter Berücksichtigung von Beobachtungen von Crae, Gambaroff, Unger, Neuber, Lindboom die embolischen Aneurysmen als „wahrscheinlich nicht häufig“ an. Werkgartner beschreibt ebenfalls Hirnhautblutungen im Anschluß an Thrombosen und Embolien der Hirnhautgefäße bei Endocarditis. „Nur bei den schleichenden Endocarditiden betont Jores — mögen sie nun als typische lenta oder mehr in chronischer ulceröser Form auftreten — scheint ihr Vorkommen verhältnismäßig selten zu sein“. Simmonds fand auch bei seinen Endocarditis lenta Fällen meningeale Blutungen. Jores berichtet über eine Mitteilung von Lubarsch, der bei einem Material von 7850 Sektionen (der Jahre 1918 bis Juli 1923) in Berlin beobachtete, daß „unter 137 Fällen von Endocarditis lenta und rezidivierender chronischer nekrotisierender Form — Bakterienbefunde überwiegend Streptococcus viridans, gelegentlich auch haemolyticus und mycosus — 14 mal embolische Aneurysmen gefunden wurden = 10,2%“. Für uns ist in diesem Zusammenhange besonders wichtig, daß am häufigsten 5 mal die Gehirnarterien befallen waren. Freilich sagt Jores: „im übrigen kommt aber den in Einzelfällen beigebrachten Gründen für die Annahme eines embolischen Aneurysmas nicht immer eine große Beweiskraft zu“.

VI. Die haemorrhagische Infiltration der weichen Häute bei Milzbrand ist ein seit langem bekannter Befund. Die Blutung unterscheidet sich unterdes von den bisher erörterterten, daß sich eine als Quelle in Frage kommende Stelle nicht nachweisen läßt, sondern daß es sich vielmehr um eine diffuse Blutung per diapedesin infolge einer entzündlich toxischen Gefäßwandschädigung handelt. Über die Art des schädigenden Agens sind die Meinungen noch geteilt. Heim äußert in seinem Lehrbuch der Bakteriologie 1922: „Für die Giftbildung durch Milzbb. ist bisher ein bindender Beweis noch nicht erbracht worden.“ Und in der letzten Ausgabe von Lehmann-Neumann 1927 wird gesagt: „Spezifische Toxine konnten die meisten Autoren aus Kulturen nicht gewinnen.“

Conradi kommt nach kritischen und experimentellen Arbeiten zu völlig negativen Ergebnissen. Schüttle konnte mit Kulturfiltratenextracten, mit Organauszügen mit Blut oder Ödemflüssigkeit bei seinen Versuchstieren keine Krankheitserscheinungen hervorrufen. Immerhin gibt zu denken, daß Sobernheim ein wirksames Serum gefunden hat. Andererseits denkt man an rein mechanische Gefäßwandschädigung bezw. Capillarverstopfung durch die massenhaft vorhandenen Bazillenleiber. — Hinsichtlich des Infektionsweges, den die Erreger von der Eintrittspforte zu den weichen Hirnhäuten genommen haben, nehmen u. a. Risel und Kaufmann Stellung. Risel schickt seiner Arbeit eine historische Zusammenstellung der Kasuistik von Milzbrandhaemorrhagien innerhalb der weichen Hirnhäute bis zum Jahre 1903 voraus. Es handelt sich bis dahin um 18 Beobachter. Die erste Arbeit stammt von Wagner aus dem Jahre 1874. Es folgten dann Curschmann, Marchand, Paltauf, Merkel, Goldschmidt, Fraenkel, Ziemke, Kreissl, Mahomed, Poland, Lucas, Poelchau, Drozda, Krzyszkowski, Völckers, Schmorl und Risel. In neuerer Zeit liegen Arbeiten von Jochmann, Pulci und Lindberg u. a. vor. Risel glaubt, daß vom allgemeinen Standpunkt sein Fall von gewisser Bedeutung sei: „weil die Infektion der Meningen mit größter Wahrscheinlichkeit von der Nasenhöhle aus durch Vermittlung der perineuralen Lympscheiden der Olfactoriusverzweigungen zustande gekommen ist.“ In seinem Fall, wo der Primärherd in der Nasenschleimhaut lag, mag vielleicht die Verbreitung auf dem Lymphwege das Naheliegende sein. Auch Kaufmann vertritt die Ansicht, daß der Lymphweg wohl am häufigsten die Fortleitung in die Meningen vermittelt bei Herden, die im Gesicht oder am Hals primär lokalisiert sind. Die Fälle von Ziemke und Eugen Fraenkel könnten im gleichen Sinne gedeutet werden. Anders dagegen läge der Infektionsmodus beim Inhalationsmilzbrand, der wohl immer haematogen sei. Wenn auch Birsch-Hirschfeld (nach Risel zitiert) darauf aufmerksam gemacht hat, „daß sich bei solcher sekundären Milzbranderkrankung der weichen Häute, die sich an eine Allgemeininfektion durch Milzbrandbazillen anschließt, die letzteren das Gewebe der weichen Hirnhäute in dichten Massen durchsetzen, während sonst die sekundäre Anhäufung von Milzbrandbazillen vorzugsweise innerhalb der Gefäße stattfindet.“ „Aber, entgegnet Risel, dieser Ausbreitung der Milzbrandbazillen innerhalb der Meningnn, besonders in den adventitiellen Lymphscheiden der

Gefäße, geht doch immer eine Verschleppung derselben durch den Blutstrom voraus; erst sekundär verbreiten sie sich von den öfter mit Bazillen wie ausgestopft erscheinenden Gefäßen weiter auf die Umgebung. Risel, Kaufmann u. a. nehmen also an, daß bei allen Fällen mit primären Rachen-, Mund- und Nasenhöhlen, sowie Hals- und Gesichtshaut-Milzbrand die Erreger auf dem Lymphweg zu den Meningen gelangen, bei den anderen Eintrittspforten auf haematogenem Wege. Einheitlicher stellt sich aber die Genese der Milzbrandmeningitis dar, wenn man sie als haematogene Metastasen auffaßt. — Bei unserem Material handelt es sich unter 6 Fällen zweimal um einen Inhalationsmilzbrand. Über diesen Infektionsmodus stimmen die Darstellungen in der Literatur, wie sie zuerst Kundrat, Eppinger und Paltauf, später S. Lodge fils, Schottmüller, Petroff, Kreissl, Risel und Kaufmann gegeben haben, untereinander überein. Bei unseren übrigen 4 Fällen ist als Eintrittspforte je einmal die Zunge, Backe, Oberlippe und Haut des Halses zu nennen.

VII.) Bei den 6 Fällen, bei denen die Herkunft der Blutung nicht eindeutig zu klären war und bei den 3 je einmalig auftretenden Fällen handelt es sich zweimal um Befunde, die klinisch als status epilepticus aufgefaßt wurden. Bei dem einen einer 21 jähr. Gravida im 4. Monat konnte an eine venöse Haemorrhagie analog dem Befunde bei Eklampsie gedacht werden. Die Blutung saß bei unserer Sektion im Bereich des r. Stirnlappens, während Wegelin in seiner Arbeit über Aneurysmata dissecantia bei puerperaler Eklampsie sagt: „die größeren Hirnhautblutungen scheinen nämlich ihren bevorzugten Sitz in der lk. Großhirnhemisphäre zu haben.“ Unter seinen 22 Sektionen an Eklampsie gestorbener weiblicher Individuen saß unter 6 Fällen mit Blutungen 5 mal der Herd links. Weiterhin führt Wegelin über die Ursachen der Blutungen an, daß sie einmal durch dierekte Arterienzerreißung entstehen könnten, andererseits sei die Ursache keine einheitliche, sondern diese eklamptischen Blutungen seien teils auf toxische, teils auf traumatische Einwirkungen zurückzuführen. Bei unserm zweiten Fall mit der klinischen Diagnose Status epilepticus handelt es sich um einen 49jähr. Mann. In der Literatur geben zuerst Gowers und später Hermann meningeale Blutungen als Folge von epileptischen Anfällen an. Von unsern restlichen Fällen zeigten 2 eine puerperale Sepsis, wie sie bei einer Sepsis schon Sawada beschrieben hat. Ein dritter Fall wies eine eitrige

Meningitis auf otogener Basis auf, während ein vierter Abcesse in den Leptomeningen zeigte. Vielleicht dürften hier die Blutungen einer entzündlichen Gefäßwandschädigung ihre Herkunft verdanken. Auf diese Hirnhautblutungeu bei Meningitiden durch die „gewöhnlichen Eitererreger" weist Matzdorff besonders hin. Die von uns eben beschriebenen Prozesse in den Leptomeningen als Ursache der Blutung gingen von einem retropharyngealen Abceß aus, der auf die Vena anonyma übergegriffen hatte. Baur beschreibt einen Fall, in dem solche Hirnhauthaemorrhagie einen Monat nach einer Parotitis auftrat, während Bittorf einen ähnlichen Fall beobachtete, bei dem die haemorrhagische Leptomeningitis 10 Tage nach einer Angina zum Ausbruch kam. Nach Ricker könnte es sich wohl um Diapedesisblutungen handeln. Matzdorff auf Ricker bezugnehmend führt aus: „Durch den entzündlichen Vorgang kommt es zu einem Versagen der Vasoconstrictoren in den betreffenden Gebieten, und dadurch zu einer Verlangsamung der Blutzirkulation (Prästase), die zu einem Austritte von Blut in die Umgebung der Gefäße Anlaß geben kann. Außerdem sind bei Entzündungen völlige Stase und Thrombosen und die dadurch eintretenden Blutungen bekannt." — Daß auch einmal ein Tumor Hirnhautblutungen aufweisen kann, konnten wir in einem Fall bestätigen. Diese Arrosionen bzw. diffusen Diapedesisblutungen bei Tumoren beschreibt auch Matzdorff. Wichtig erscheint eine Hirnhautblutung, die durch das Vorhandensein einer malignen Nephrosklerose und der daraus sich ergebenden Blutdrucksteigerung zu erklären ist. Möglicherweise liegt indes der Blutung ein lokaler Gefäßwandprozeß im Sinne der Nierengefäßveränderungen zugrunde. Als Ausdruck der allgemeinen haemorrhagischen Diathese ist wohl der Fall von perniciöser Anaemie anzusprechen.

B. Die die Kinder betreffenden Blutungen der weichen Hirnhäute zeigen der Häufigkeit nach folgende Ätiologien: 61 mal Geburtstrauma, 8 mal Fontanellenpunktion einschließlich einer Suboccipitalpunktion, 3 mal Thrombose, 3 mal Schädelfraktur, eine nicht eindeutig zu klärende Ätiologie wurde in einem Fall festgestellt.

Was zunächst das Geburtstrauma anbelangt, so nimmt es mit 61 Fällen unter 76 die erste Stelle ein. Unter diesen 61 Beobachtungen finden sich 30 Frühgeburten, darunter 17 lebende und 13 totgeborene. Bei den übrigen 31 handelt es sich um ausgetragene Kinder, von denen 19 lebend und 12 tot zur Welt kamen.

Die Diskussion über die Ursache des intrauterinen Todes und des Todes der Neugeborenen ist stets sehr lebhaft gewesen. Während Lorey und Bakker u. a. noch die Ansicht vertraten, daß Kinder, die während oder kurz nach der Geburt starben, an der Unfertigkeit ihrer Organe, an der Unfähigkeit zu extrauterimen Leben, kurz an Lebensschwäche zugrunde gehen, nimmt Ylppö gegen diesen „Glaubenssatz" Stellung. Weiterhin hat Bumm's Ansicht, „daß die Frucht nicht an einer Erkrankung, sondern an „Lebensschwäche" stirbt, weil ihre Organe für die selbständige Fortführung des Lebens noch nicht genügend ausgebildet waren," nach Ylppö gehindert „nach handgreiflicheren Todesursachen an Hand vou pathologisch-anatomischen Beobachtungen bei Frühgeburten zn suchen." Ebenso hält Lesser anscheinend die anatomische Untersuchung nach anderen Ursachen für überflüssig, indem er ausführt: „wenn Kinder von 40 cm und darunter bald nach der Geburt zumal nach spontaner und glatter Ausstoßung zugrunde gehen, so ist das klinische Interesse begreiflicherweise kein erhebliches. Eine Sektion unterbleibt dann in der Regel." Nachdem Cruveilhier, Mac Nutt, Fr. Schultze, Virchow, Ferd. Weber, Olshausen, Winter, Caspar-Limann, Weyhe, Döhle, Abels, Runge, O. Küstner zuerst Blutungen innerhalb des neugeborenen Schädels beschrieben haben, haben die neueren Untersuchungen (besonders von Kundrat, Seitz, Beneke, A. Mayer, Esch, in allerletzter Zeit Ylppö, Siegmund, Schwartz u. a.) gezeigt, daß hier sehr wohl bestimmt lokalisierte organische Veränderungen zu erheben sind, die einer Diskussion über die Ursache des Todes der Frühgeborenen und Neugeburten wert erscheinen mögen. Es interessieren hier nur die Befunde, soweit sie zu Blutungen in die weichen Hirnhäute in Beziehung stehen. Als Quelle dieser Blutungen lassen sich finden: einmal Tentoriumrisse. Da es sich hierbei in erster Linie um Blutungen in den Subduralraum handelt, muß man für das Eindringen in die weichen Häute entweder ein Vordringen entlang den in die Sinus und Tentoriumvenen einmündenden Äste annehmen, oder eine gleichzeitige Zerreißung von Pialvenen. Siegmund nimmt außer der Blutung per mexin auch eine solche per diapedesin auf dem Boden der Prästase an. Der Modus der Entstehung ließ sich bei den hier zur Erörterung stehenden Hirnhautblutungen aus unseren Sektionsprotokollen nicht entnehmen. Wir können nur angeben, daß 11 von den 61 Fällen nachgewiesenermaßen mit Tentoriumrissen

vergesellschaftet waren. In 46 Fällen ist von einem Tentoriumriß, nach dem im hiesigen Institut seit altersher aus besonderem Interesse gefahndet wurde, nichts erwähnt. Wir müssen für diese Fälle eine Blutung aus den Pinalvenen oder den Sinus annehmen: erfahrungsgemäß kommen hierfür die Venen der Falx und des Sinus sagittalis superior in Frage. Die restlichen 4 Fälle wiesen einmal eine Zerreißung der Falx und einmal eine Läsion der Vena terminalis auf, und in 2 Fällen sind ausdrücklich Verletzungen der Venen durch Knochenfrakturen erwähnt. — Die Auffassung dieser Blutungen als Geburtstraumen dürfte außer Frage stehen. Die ersten Berichte über diesbezügliche Sektionsbefunde stammen aus dem Jahre 1839 von Billard. Die Bedeutung des Geburtstraumas für den Tod ist über alle Befunde, Deutungen, Hypothesen und Antithesen hinaus umstritten geblieben. Noch 1926 schreibt Wohlwill: „Es kann keine Frage sein, nie vorher noch nachher in seinem Dasein wird der Mensch von einem so eingreifenden, man könnte sagen, so katastrophalem Ereignis betroffen werden wie bei dem Geborenwerden, mit seiner binnen allerkürzester Zeit sich vollziehenden Umstellung des gesamten Kreislaufes, der Ernährung und des Stoffwechsels, dem Ingangkommen der selbständigen Atmung, der Einwirkung einer Welt von neuen Sinneseindrücken auf das Nervensystem, der plötzlichen Erniedrigung der Außentemperatur u. v. a. m. . . . .“ — An der Tatsache des häufigen Vorkommens geburtstraumatischer Schädigungen darf nicht gezweifelt werden. Eine andere Frage ist die: ob sie immer die unmittelbare Todesursache darstellen. Beim Durchsehen der Literatur kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß sich auf verschiedenen Seiten in den letzten Jahren eine gewisse einseitige Blickrichtung herausgebildet hat. Bei einer zu hohen Bewertung des Geburtstraumas für den Tod könnte es direkt wunderbar erscheinen, daß die Erde noch so stark bevölkert ist. — Was die Ursachen des Geburtstraumas anbelangt, so ist die Diskussion unter den einzelnen Bearbeitern nicht weniger lebhaft gewesen. Stern sagt zusammenfassend, es „liegen also die Möglichkeiten für die Entstehung des Geburtstraumas 1. in der Differenz der an verschiedenen Stellen des kindlichen Körpers gleichzeitig bestehenden Druckstärken, 2. in der durch allgemeinen gleichmäßigen Druck bestehenden Hypertonie, 3. in dem schnellen Wechsel beim Übergang von dem einen in andere Druckverhältnisse, 4. in der durch direkten Widerstand hervorgerufenen Quetschung

und Abscherung, 5. in der primären Cirkulationsstörung mit indirekter Schädigung der Zentralorgane." Nach Gabriel sind mechanische Hindernisse als Ursache einer Übertreibung der Konfiguration des Schädels über die physiologische Breite in Betracht zu ziehen, z. B. enges Becken, abnorme Lage, weiterhin zu starke Einwirkungen auf den Schädel wie operative Entbindungen und plötzliche starke Wehen. Auch wir konnten Blutungen nach Zangenextractionen beobachten. Siegmund zieht 3 Koeffizienten in den Mittelpunkt seiner Betrachtung: den Reifezustand des Kindes, den Zustand der mütterlichen Geburtswege und endlich die Dauer der Geburt. In unserem Material war klinisch einige Male die lange Dauer der Geburt vermerkt. Tyler und Smith sind nach Virchow bezüglich der Geburtsdauer der Ansicht, daß bei schnellen Geburten die unausgesetzte Dauer der Wehen für die Circulationsstörungen verantwortlich zu machen sei. Ph. Schwartz erwähnt ebenfalls enges Becken, schlechte Lagerung der Frucht usw., fügt aber hinzu, daß man abgesehen von diesen Ursachen Meningealblutungen in Fällen findet, wo die Mutter gut entwickelt, das Becken gut gebaut, die Geburt rasch verlief, die Frucht nicht zu groß war, meistens sogar sehr klein und frühgeboren, und Ylppö sagt bezüglich dieser Frühgeborenen: „je kleiner das Kind bei der Geburt, umso leichter treten Blutungen im allgemeinen auf." Bedenkt man nun, daß nach seiner Statistik etwa 5% aller Kinder als Frühgeburten zur Welt kommen und dieselben Zahlen auch Müller für Moskau fand, und bedenkt man weiter, daß der Prozentsatz nach Haase bei kranken Müttern sogar 12% beträgt, so sieht man die besondere Wichtigkeit dieser Feststellungen. — Für das Geburtstrauma glaubt Fr. Schultze, daß man noch weiter untersuchen müsse, inwieweit Stöße gegen den schwangeren Uterus als auslösende Faktoren in Frage kommen. Auch intrauterine Herzfehler werden von einzelnen Autoren angeschuldigt. Für das Zustandekommen einer Konfiguration des Schädels und der daraus sich ergebenden Blutung verlangen Esch, Kretz und Kundrat harte Schädelknochen; Abels, Finkelstein, Seitz und Gabriel weiche Schädelknochen. Von Seitz stammt die erste systematische Darstellung intracranieller Blutergüsse mit der Einteilung in supra- und infratentoriale. Von Kundrat rührt die Einteilung in subdurale und subarachnoideale Blutungen her. Daß bei ausgetragenen Neugeborenen „nach der geläufigen Ansicht" die subarachnoidealen Blutungen im Gegensatz zu den subduralen keine allzu große Rolle

spielen, kann unser Material mit 31 von 61 Fällen nicht ganz bestätigen. Trotzdem Beneke als erster und nach ihm Seitz, Pott, Benthin und Bauereisen u. a. betonen, daß auf Grund der Tentoriumrisse eigentlich nur die Subduralblutungen in Frage kommen, fanden wir in den 11 Fällen von Tentoriumrissen 11 mal Blut im Subarachnoidealraum. Beneke nimmt bei der Entstehung der Tentoriumrisse an, daß der Falx die mechanische Aufgabe zufällt. einer Längsausdehnung des Schädels d. h. einer Abplattung von beiden Seiten entgegenzuwirken. Tritt jetzt eine plötzliche Überdehnung in dieser Richtung ein, so muß es zur Zerreißung der schwächsten Partie kommen, d. h. zum Riß der oberen Tentoriumplatte. Über die Häufigkeit dieser Tentoriumrisse gibt es in der Literatur zahlreiche Angaben. Esch fand unter 15 Fällen 13 mal Tentoriumrisse, Mayer unter 6 Beobachtungen 5. Zangemeister stellte in 17 von 27 Fällen eine Tentoriumzerreißung fest. 50% aller intracranieller Blutungen werden nach Seitz durch Tentoriumrisse hervorgerufen. Zur Frage, ob bei einer Zerreißung des Tentoriums eine schwere oder leichte Geburt vorlag, äußert sich Herzog, er fand in 67% die Geburt als eine schwere, in 33% unter 93 Fällen als eine leichte angegeben. Gabriel gibt die Zahl der schweren Geburten bei Tentoriumrissen mit 60%, die der normalen mit 40% an. Für die Zunahme der Tentoriumrisse will Stecker einen falschen Dammschutz verantwortlich machen. — Der Vorgang der Verletzung der Sinus, der einmündenden Venen etc. ist nach Kundrat's Arbeit aus dem Jahre 1890 wohl so zu denken, daß die Schädelknochen infolge des Geburtsdruckes besonders in der Mittellinie übereinandergeschoben werden. Der Sinus longitudinalis superior wird komprimiert, die einmündenden Venen werden geknickt oder zerreißen. Manchmal kann sich auch das Scheitelbein über den oberen Rand der Hinterhauptschuppe schieben, dadurch wird der Sinus transversus gezerrt und die Venen zerrissen, während gleichzeitig eine abscherende Verschiebung der einzelnen Teile eintritt. Die arachnoidealen und subpialen Blutergüsse finden sich bemerkenswerterweise, wie auch wir sie schon erwähnt bestätigen konnten, bei ganz normalen Geburten. Und Stern sagt in solchen Fällen: „sicher ist jedenfalls, daß der Überdruck auch dann, wenn er ohne Differenzen konzentriert von allen Seiten auf die Frucht wirkt, diese schädigen kann." Es werden beim Geburtsmechanismus als Hauptblutungsquelle die Druckdifferenzen zwischen Uterusinhalt und Außenatmosphäre

angesehen. Auf diese Verhältnisse wies Abels 1913 zuerst hin. Schwartz spricht direkt von Ansaugungsblutungen. Die zahlenmäßigen Druckschwankungen des gebärenden Uterus werden als zwischen 50 und 250 mm Hg liegend angegeben. Alle diese Vorgänge wurden im Experiment nachzuerzeugen versucht. Schwartz und Berberich setzten den Schädel von neugeborenen Tieren der Einwirkung einer Wasserstrahlpumpe aus und erhielten Blutkreisstörungen in der Pia, die sich „durch nichts von den Pialblutungen neugeborener Kinder unterschieden". Der Ansaugungsblutung wird zur Erklärung der Asphyxie eine besondere Bedeutung zugemessen. Haller sah in der Geburt die Ursache der kindlichen Apnöe, Hecker im Druck auf das Gehirn. Nachdem v. Leiden, Naunyn und Kocher die atemhemmende Wirkung des Hirndrucks feststellten, haben Ahlfeld, v. Franqué, C. Keller, Knöpfelmacher die Asphyxie als Hirndrucksymptom angesehen. Einzelne Autoren sehen in der Asphyxie die primäre Blutungsursache. Nach Siegmund wirkt die Asphyxie als circulus virtiosus, da sie einerseits die Blutung unterhält, ihre Entstehung aber andererseits von intracraniellen Geburtsschädigungen abhängig ist. Wohlwill sagt: „Seit langer Zeit hat man der Asphyxie zu mindestens als Hilfsursache eine große Bedeutung zugeschrieben. Den Hauptfaktor dürfte hierbei die starke venöse Stauung in der Schädelhöhle bilden; daß außerdem behinderte O_2 Zufuhr oder vielleicht besser eine CO_2 Verbindung (Fahr) Blutungen herbeiführen kann, unterliegt keinem Zweifel. Auch Hook sieht in der CO_2 Vergiftung ein wichtiges toxisches Moment. — Weitere Experimente stellte Ylppö an; er machte sich zur Aufgabe: „die Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems von reifen und unreifen Neugeborenen gegen abnorme Druckwirkung experimentell zu prüfen", und bediente sich einer Saugglocke mit negativem Druck. Die schon oben erwähnten Blutungen bei Frühgeburten begegneten ihm mit solcher Gesetzmäßigkeit, daß er damit die Frage des Frühgeburtentodes als gelöst betrachtet. Die Blutung und damit der Tod beruhe auf der geringen Widerstandskraft der Gefäßwände. Seitz glaubt, daß die Öffnungen der Venen bzw. die Venen selbst beim Foetus weiter seien als beim Erwachsenen. Das es nun gerade der Sinus longitudinalis und das mit ihm zusammenhängende weitverzweigte Venengebiet ist, haben Ph. Schwartz und Lotte Fink durch folgenden sinnreichen Versuch klarstellen können. Sie haben durch Farbstoffinjektionen die topographisch-anatomische

Zusammengehörigkeit der Sinus und Venen demonstrieren können und fanden „intracranielle Blutungen beim Neugeborenen tatsächlich in allererster Reihe, ja in vielen Fällen ausschließlich an jenen Stellen, die bei Farbstoffinjektionsversuchen durch Injektionsmassen vom Sinus longitudinalis zu erreichen sind. Ebenso wie Injektionen von Farbstoffen ohne weiteres zeigen, daß longitudinalis, transversus, rectus, Vena magna Galeni, cerebri int., terminalis, lateralis ventriculi, basalis, die Venen der Duraduplikaturen unmittelbar zusammenhängende und für einander leicht erreichbare Teile ein und desselben Gefäßabschnittes sind. Ylppö faßt die genannten ebenfalls als zusammengehörig auf und führt als Beweis dafür an, daß bei vielen Frühgeburten die Seitenventrikel „teils mit flüssigem Blut, teils mit dicken schwarzen blutegelartigen Gerinnseln gänzlich erfüllt sind". Nach ihm können diese Blutungen insofern schwerwiegende Folgen haben, als durch das Blut der Plexus zur stärkeren Sekretion gereizt wird, wodurch die Gefahr des Hydrocephalus heraufbeschworen werden kann. Überhaupt warnen viele Autoren davor, die Folgeerscheinungen dieser Blutungen beim Überleben des Geburtstraumas zu unterschätzen. Gowers glaubt, daß diese Blutungen eine Gehirnläsion hervorrufen, die ihrerseits wieder die Ursache andauernder Erscheinungen, wie Schwäche der Extremitäten Inkoordination, spontane Bewegungen, Konvulsionen und geistige Defekte werden könnte. Ebenso nimmt Bauereisen neben den akuten schweren Zuständen auch bleibende Schädigungen an, wie chronischen Hydrocephalus ex- und internus, evtl. sogar Idiotie und Epilepsie. Diese beiden letzten Folgeerscheinungen, besonders aber auch die cerebrale Kinderlähmung (Little), suchten zuerst Ylppö, Dollinger, Mac Nutt, Higier, König, O. Förster und v. Reuß in Zusammenhang mit der Geburtsverletzung zu bringen. Wenn aber z.B. Dollinger unter 70 hochgradig Schwachsinnigen 28 (d.h. 40%) ehemalige Frühgeborene fand und die Frage aufwirft: „werden diese Kinder imbezill, weil sie zu früh (bzw. untergewichtig) geboren werden, oder werden sie zu früh geboren, weil sie anlagegemäß „intrauterine" Idioten sind", so ist damit allerdings noch nicht gesagt, daß die intrauterine Anlage auf ein Geburtstrauma zurückgeht. Die Untersuchungen von Schwartz und Siegmund lassen einen Zusammenhang des Geburtstraumas mit der „Encephalitis "Virchows, Porencephalie, Cysten, Narben und Sklerose wahrscheinlich erscheinen. Lindberg ist der Ansicht: „daß die eitrige Meningitis

im frühen Säuglingsalter sich häufig auf dem Boden einer meningealen Blutung entwickelt", denn, so führt er weiter aus, jene Blutung schafft einen locus minoris resistentiae, welcher die Ansiedlung haematogen zugeführter Bakterien begünstigt. — Die Kenntnis geburtstraumatischer Hirnhautblutungen ist forensisch von größter Wichtigkeit. So ist in der Literatur ein Fall bekannt, indem eine Frau freigesprochen wurde vom Verdacht, ihr Kind erstickt zu haben auf Grund des Sektionsbefundes. (Dittrich) „Viele Autoren glaubten, daß die Erstickung die Bedingung der Apoplexie gewesen sei. Dies ist zweifelhaft und unzuverlässig, weil Kinder, die „natürlich" gestorben oder totgeboren und nicht gewaltsam erstickt, solche Extravasate zeigen." Hierauf wies schon Virchow hin und Seitz betont nachdrücklich, daß bei einer spontan und rasch verlaufenden Geburt bei weiten Genitalien Mehrgebärender trotzdem tödliche intracranielle Blutungen auftreten können. Knapp, Hofmann und Haberda, Olshausen, ebenso wie Winter und Caspar-Liman betonen alle die gerichtsärztliche Bedeutung der Kenntnis dieser Blutungen. „Bedenkt man nun, wie Weyhe betont, daß nach Strecker 10% aller gerichtsärztlichen Sektionen zur Feststellung der Ursache des plötzlichen Todes gemacht werden und daß von diesen 2% auf das zarte Kindesalter entfallen, so ergibt sich die Bedeutung einer statistischen Untersuchung." — Hinsichtlich der Quelle der Blutung mag noch erwähnt werden, daß Virchow Fälle von Blutungen sah, die er sich nicht anders deuten konnte, als durch die Annahme einer haemorrhagischen Diathese. Als neueste Auffassung vertreten die amerikanischen Autoren Warwick und Irving diese Auffassung nicht nur für einzelne Fälle, sondern wollen generell der „haemorrhagischen Erkrankung" der „haemorrhagischen Diathese" anstelle des Geburtstraumas die Rolle der Ätiologie zuschreiben. — Zusammenfassend kann man wohl mit Hook sagen," daß das Geburtstrauma des Schädels bzw. seine Auswirkung auf das Gehirn für die mittelbare oder unmittelbare Todesursache Neugeborener eine große Rolle spielt, bleibt unumstrittene Tatsache. Aber es darf nun nicht der Begriff „Geburtstrauma" zur Bequemlichkeitsdiagnose werden. Nachdem Bezeichnungen wie „Lebensschwäche, Mangel der Reifezeichen" u. a. m. als Todesursache glücklich abgeschafft sind." (Wohlwill) II. Einer besonderen Würdigung bedürfen die 7 Fälle von Blutungen infolge Fontanellenpunktion. Zahlenmäßig stehen sie in unserem Material (s. Tabelle III) an zweiter Stelle, d. h. direkt

hinter dem Geburtstrauma. Von Marfan 1898 in die Medizin eingeführt, ist die Sinuspunktion für Deutschland heute eine viel geübte Methode. Tobler, der sie 1915 ohne Wissen um die Arbeit von Marfan ausarbeitete, nennt als Vorteil seiner Methode, die nicht unangefochten blieb: das allen Hautvenen mehrfach überlegene Kaliber, die nahe Lage des Sinus unter der Kopfschwarte und die Konstanz dieser Lage, die leichte Auffindbarkeit und das außerordentlich weite und blutreiche Quellgebiet. Ein Abweichen aus der Nahtrichtung bei der Punktion sei durch seine histologischen Besonderheiten (seine Wand besteht aus sich mehrfach überkreuzenden Lagen festesten Bindegewebes) undenkbar. Weiterhin soll der Sinus weder collabieren, noch leicht durchgestoßen werden können. Unverschieblich könne sich die operierende Hand am leicht fixierbaren Schädel aufstützen. Tobler, der nach Vorversuchen an der Leiche und an in Agone liegenden Säuglingen seine Technik ausgearbeitet hat, gibt auf Grund von über 50 Sinuspunktionen- und injektionen an, daß er bei den Obduktionen niemals „unerwünschte Folden des Eingriffes" nachweisen konnte. „Es fanden sich weder makroskopisch sichtbare Blutaustritte, noch etwa Veränderungen an der Innenwand des Gefäßes." Das durch seine Punktion gewonnene Blut erwies sich als kulturell steril. Bei einer gewissen Geschicklichkeit und sicheren Hand schließt Tobler, „glauben wir unter diesen Umständen die Methode der percutanen Sinuspunktion zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken empfehlen zu dürfen". Schon 1917 erhebt Baginsky seine warnenden Einwände. Sodann teilen Hirsch und Moro Beobachtungen über das Auftreten von Krämpfen nach intrasinöser Neosalvarsaninjektion mit. 1919 berichtet Paula Heymann „über eine tödlich verlaufende Piavenenverletzung bei Punktion des Sinus longitudinalis nach Tobler". Sie schließt sich den warnenden Stimmen von Moro, v. Pfaundler und Traugott an, indem sie ausführt: „daß bei der Anwendung der Sinuspunktion ein nie mit voller Sicherheit vermeidbarer technischer Fehler die schlimmsten Folgen hervorrufen kann." Noch im selben Jahre versucht Bessau, die Sinuspunktion Tobler's zu stützen. Paula Heymann habe sich nicht genau an die von Tobler empfohlene Technik gehalten. Bei Traugott sei die Technik einwandfrei gewesen, aber es habe eine haemorrhagische Diathese vorgelegen. Baginsky's Befürchtung, daß Eingriffe an der kindlichen Schädeldecke spätere Schädigungen für die Weiterentwicklung des Gehirns zur Folge haben

könnten, lehnt er ab. Bessau gibt weiter an, daß an der Breslauer Kinderklinik über 300 Sinuspunktionen vorgenommen sind, die jetzt z. T. 5 bis 6 Jahre zurücklägen. Nie hätten sich spätere Schädigungen ergeben. Auch autoptisch wurden stets normale Verhältnisse gefunden. Bessau sagt: „es ist weniger Tatsache als eine instinktive Empfindung, die die meisten Autoren veranlaßt, von der Sinuspunktion Abstand zu nehmen." 1921 führt Finkelstein im Feerschen Lehrbuch die Tobler'sche Methode als Möglichkeit der Blutgewinnung an, „bei fehlerfreier Technik soll die Methode keine Gefahr bieten, vor der Injektion von Medikamenten wird nachdrücklichst gewarnt (Bessau)." 1926 schreiben Thymich und Bessau im gleichen Lehrbuch, "die von Tobler empfohlene Punktion des Sinus longitudinalis im Bereich der Stirnfontanelle zur Blutgewinnung evtl. zur intravenösen Injektion kleiner Flüssigkeitsmenge sollte auf Anstalten beschränkt bleiben; contra-indiciert wegen der Gefahr einer Nachblutung ist sie bei Verdacht auf haemorrhagische Diathese." Die 7 Fälle unseres Materials weisen in keinem Fall eine haemorrhagische Diathese auf. Über die Technik der Punktion ist post mortem nicht viel zu sagen. Jedenfalls besagen unsere 7 Beobachtungen von zum Teil recht ausgesprochenen Blutungen in die weichen Häute, daß sich auch bei Vorhandensein aller Hilfsmittel großer Krankenanstalten Blutungen bei der Sinuspunktion anscheinend nicht ganz vermeiden lassen. Zu bedenken ist hier, was Fahr prinzipiell über Blutungen nach Punktionen ausgeführt hat, daß geringfügige und sonst durchaus harmlose Verletzungen dann zu tödlichen Blutungen Veranlassung geben, wenn eine starke allgemeine und lokale Stauung besteht. Diese Gefahr ist für die Sinuspunktion umso größer, als sie durch die geringe Fähigkeit der Sinuswandung zum Kollaps, die sich ja freilich für die Technik nach Tobler als Vorteil erweist, besonders unterstützt wird.

III. Die 3 Fälle von Thrombosen der Pialvenen bezw. der Sinus als Blutungsquelle bestätigen die bekannte Tatsache, daß derartige Thrombosen bei Kindern nicht zu selten sind, im Gegensatz zu gleichartigen Befunden bei Erwachsenen. Die Meningealblutung bei den 3 Fällen von Schädelfraktur und der eine Fall von Suboccipitalpunktion bieten gegenüber den gleichartigen Fällen des Erwachsenenalters keine prinzipiellen Differenzen. Der Fall einer Blutung in die weichen Häute bei Pertussis kann vielleicht als Rupturfolge bei übermäßigem Pressen während

der Hustenanfälle erklärt werden. Matthes und Neubarth teilen Beobachtungen von Hirnhautblutungen ebenfalls bei Keuchhusten mit.

Zusammenfassung: Bei den Meningealblutungen der Erwachsenen beherrschen völlig die traumatischen Blutungen das Bild, während in absteigender Linie dann Apoplexien, Thrombosen Aneurysmen, Endocarditiden, Milzbrandinfektionen und die einmuligen Fälle von Tumor cerebri, eitriger Meningitis und pernisiöser Anaemie, sodann die wenigen Fälle mit nicht eindeutig zu klärender Ätiologie eine subarachnoidale Blutung autoptisch ergaben. Der Prozentsatz dieser Fälle ist gering (5%); er hält sich in den Fehlergrenzen, die bei allen Untersuchungen am Lebenden unüberwindlich sind. Für sie eine besondere Namengebung einzuführen, erscheint uns nicht erforderlich.

Einheitlicher stellen sich die Befunde der Meningealblutungen der Kinder dar. Hier steht im Vordergrunde das Geburtstrauma. Ihm gegenüber fallen die wenigen Fälle von Thrombose, Meningitis und der eine Befund bei Keuchhusten kaum ins Gewicht. Dagegen erfordern die Blutungen nach Fontanellenpunktion eine gesonderte Stellung und Berücksichtigung. Der Warnung vor der Punktion von Baginski, Hirsch, Moro, Paula Heymann, v. Pfaundler und Traugott als eines nicht ungefährlichen Eingriffes ist beizupflichten.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Fahr für die Stellung des Themas und die freundliche Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Jahrgang 1924.

Ätiologie der Blutungen.

Trauma: zus. 18 Fälle.

Geburtstrauma:

Fall 1, Sekt. Nr. 13, Frühgeburt,
„ 2, „ „ 15, Frühgeburt,
„ 4, „ „ 49, Zangenextraction,
„ 7, „ „ 135, Frühgeburt,
„ 8, „ „ 156, Frühgeburt,
„ 9, „ „ 174, Frühgeburt,
„ 10, „ „ 252, Frühgeburt,
„ 19, „ „ 791, Frühgeburt,
„ 22, „ „ 1154, multiple Mißbildungen,
„ 26, „ „ 1310,

Schädelfraktur:

Fall 5, Sekt. Nr. 92,
„ 12, „ „ 547, Basisfraktur,
„ 15, „ „ 600, Basisfraktur,
„ 20, „ „ 832,
„ 29, „ „ 1673, Basisfraktur,
„ 23, „ „ 1156,

Schädeltrauma:

Fall 3, Sekt. Nr. 28, Leberruptur,
„ 25, „ „ 1293, Weichteilverl. a. Schädel,

Apoplexie: zus. 6. Fälle.

Fall 6, Sekt. Nr. 126,
„ 16, „ „ 604,
„ 18, „ „ 679,
„ 21, „ „ 1048,
„ 27, „ „ 1328,
„ 28, „ „ 1505, klin.: Morb. Werlhofi.

Thrombose: 1 Fall.

Fall 14, Sekt. Nr. 591, Sin. sag. sup. et v. convex.

Aneurysma: zus. 2 Fälle.

Fall 13, Sekt. Nr. 567, sacc. a. cerebri med. sin.
„ 17, „ „ 613, a. comm. post. dext.

Tumorcerebri: 1 Fall.

Fall 11, Sekt. Nr. 335,

Nicht eindeutig zu klärende Ätiologie: 1 Fall.

Fall 24, Sekt. Nr. 1260, Uterus puerp., Periton. putr., Schaumleber.

Gesamtzahl 29 Fälle unter 1712 Sektionen.

Auszug aus der pathologischen Diagnose.

1. Sekt. Nr. 13, 14 Tage alt weibl. Infans immaturus. Haemorrhagiae subperiostalis cranii, subdurales et meningum.
2. Sekt. Nr. 15, 7½ Std. männl. Infans immaturus. Haemorrhagiae epidurales et meningeales.
3. Sekt. Nr. 28, 44 J. männl. Haemorrhagiae subarachnoideales et corticales lob. temp. sin. cerebri.
4. Sekt. Nr. 49, totgeboren (Zangenextraction). Infans maturus. Haemorrhagiae meningum.
5. Sekt. Nr. 92, 54 J. männl. Fractura impressionis ossis pariet. dext., subsequ. haemorrhagia meningealis s.
6. Sekt. Nr. 126, 56 J. männl. Haemorrhagia lob temp. et pariet. hemisph. d. cerebri. Sekt. Prot.: mannsfaustgroßer Blutungsherd . . . . . sowohl in den Subarachnoidealraum durchgebrochen. Blut im Arachnoidealraum nur unmittelbar unter dem Blutungsherd und an der Ventral- und Dorsaloberfläche des Kleinhirns.
7. Sekt. Nr. 135, 2 Tage weibl. Infans immaturus. Haemorrhagia multiplex galeae subperiostalis cranii, falcis cerebri, meningum, praecipue regionis medullae oblongatae.
8. Sekt. Nr. 156, totgeboren, männl. Infans immaturus. Haemorrhagiae multiplex galeae subperiostalis cranii, falcis cerebri meningum regionis suboccipitalis d., tentorii cerebelli. Ruptura tentorii cerebelli.
9. Sekt. Nr. 174, Alter ? männl. Infanus immaturus. Haemorrhagia multiplex falcis cerebri, tentorii cerebelli meningum praecip. regionis medullae oblongatae.
10. Sekt. Nr. 252, 6 Tage männl. Infanus immaturus. Haemorrhagia multiplex galeae subperiost. cranii, falcis cerebri, tentoriique cerebelli, meningum.
11. Sekt. Nr. 335, 49 J. männl. Tumor cerebri hemisphaerae sin. subsequ. haemorrhag. progress. in ventriculos et spatium subarachnoideale
12. Sekt. Nr. 547, 27 J. männl. Fractura baseos cranii. Haemorrhagia subduralis et leptomeningum cerebri.
13. Sekt. Nr. 567, 70 J. weibl. Senium. Aneurysma sacciforme art. cerebri mediae sin. Haemorrhagia magna centri semiovalis sin. progress. ad ventric. lat. et quartum et in spatium subarachnoideale baseos cerebri.

14. Sekt. Nr. 591, ¾ J. weibl. Thrombosis sinus sagittalis sup. et venarum convexitatis subsequ. haemorrhagia leptomeningum lob. temp. sin.
15. Sekt. Nr. 600, 19 J. weibl. Factura baseos cranii. Sekt. Prot.: auf dem rechten Temporallappen liegen den weichen Häuten daselbst weiche dicke Blutcoagula auf.
16. Sekt. Nr. 604, 72 J. männl. Haemorrhagia magna subarachnoidealis lat. d. et ventriculi lat. d.
17. Sekt. Nr. 613, 60 J. weibl. Arteriosclerosis gravis art. bas. cerebri Aneurysma art, communicant. post. dext. rupt. in cav. subarachnoid. Haemorrhag. nuclei lentiform.
18. Sekt. Nr. 679, 72 J., männl. Haemmorrhagia cerebri magna. Sekt. Prot.: Weiche Häute über der Konvexität stark injiziert, an der Basis von reichlich Blutcoagulis durchsetzt.
19. Sekt. Nr. 791, totgeboren, weibl. Infans immaturus. Haemorrhagiae falcis cerebri et tentorii cerebelli. Sekt. Prot.: auch sind die weichen Häute sowohl supra- wie infratentoriell mit diffusen Blutungsherden durchsetzt.
20. Sekt. Nr. 832, 50 J., weibl. Fraktur des rechten Keilbeins, der rechten Schläfenbeinschuppe und eines Teiles des rechten Scheitelbeines. Große extra- und intradural gelegene Blutung. Sekt. Prot.: weiche Häute ebenfalls blutdurchtränkt.
21. Sekt. Nr. 1048, 64 J., männl. Haemorrhagiae lobuli semilunaris sup. et inf. cerebelli et meningum cerebelli.
22. Sekt. Nr. 1154, totgeboren, männl. (Intrauterin abgestorben). Multiple Mißbildungen. Haemorrhagia subarachnoideales.
23. Sekt. Nr. 1165, 24 J., männl. Multiple Frakturen der Gesichtsknochen. Fraktur des lk. Felsenbeines. Sekt. Prot.: bei Herausnahme des Gehirns zeigen sich im Bereich der lk. Gyri occipitales und parietales subarachnoidal gelegene dunkelrote Blutextravasate.
24. Sekt. Nr. 1260, 31 J., weibl. Uterus puerperalis perforatio uteri. Peritonitis diffusa putrida. Schaumleber. Haemorrhagiae meningum.
25. Sekt. Nr. 1293, 72 J., männl. (Weichteilverletzung am Schädel). Fracfura costarum. Haemorrhagiae subarachnoideales.
26. Sekt. Nr. 1310, totgeboren, weibl. Infans maturus. Ruptura falcis cerebri et tentorii cerebelli subsequ. haemorrhagiae. Sekt. Prot.: am Gyrus cinguli findet sich in der Mitte

bds. ein erbsengroßes dunkelrotes Blutextravasat unter den Hirnhäuten.

27. Sekt. Nr. 1328, 45 J. männl. Haemorrhagia cerebri. Sekt. Prot.: unter den weichen Häuten sieht man ausgedehnte dunkelrote Blutextravasate.
28. Sekt. Nr. 1505, 47 J. männl. Mesarotitis luica. Haemorrhagiae intrameningeales cerebri externae cutis, pleurae, epi- et endocardii haemorrhagia corporis striati d. progressa ad ventric. lat. (klin.: purpura fulminans, morb. mac. Werlhoffii).
29. Sekt Nr. 1673, 27 J. männl. Fractura baseos cerebri et calvariae. Haemorrhagiae leptomeningum, thalami optici sin.

Jahrgang 1925.

Ätiologie der Blutungen.

Trauma: zus. 17 Fälle.

Geburtstrauma:	Fall	12,	Sekt. Nr.	1096,	
	„	14,	„ „	1347,	Myelomeningocele,
	„	16,	„ „	1469,	
	„	17,	„ „	1475,	Frühgeburt,
	„	18,	„ „	1485,	Nabelschnurvorfall,
	„	19,	„ „	1507,	Frühgeburt,
	„	21,	„ „	1602,	Frühgeburt,
	„	25,	„ „	1472,	Querlage b. eng. Beck.
	„	27,	„ „	1651,	
	„	30,	„ „	1735,	
	„	31,	„ „	1740,	
	„	32,	„ „	1747,	Veits Smellie.
Schädelfraktur:	„	2,	„ „	451,	Stat. p. trepanat.
	„	4,	„ „	516,	Basisfraktur,
	„	24,	„ „	1424,	
Schußverletzung:	„	23,	„ „	1252,	
Trepanation:	„	3,	„ „	509,	

Apoplexie: zus. 8 Fälle.

	Fall	1,	„ „	433,	
	„	10,	„ „	1037,	
	„	11,	„ „	1070,	
	„	20,	„ „	1550,	
	„	22,	„ „	1127,	
	„	28,	„ „	1665,	
	„	29,	„ „	1685,	Aneur. fusif. a. carot. int.
	„	33,	„ „	1758,	

Thrombose: zus. 2 Fälle.

	Fall	7,	„ „	1010,	sin. transv.
	„	15,	„ „	1399,	sin. et ven. lept.

Aneurysma: 1 Fall.

	Fall	26,	„ „	1646,	sacc. a. cerebri med. [rupt.

Milzbrand: zus. 4 Fälle.

	Fall	5,	„ „	565,	Inhalation,
	„	6,	„ „	848,	Inhalation,
	„	8,	„ „	1020,	Zunge,
	„	9,	„ „	1023,	Backe.

Nicht eindeutig zu klärende Ätiologie:

	Fall	13,	Sekt. Nr.	1203,	multiple Abscesse d. L.
	„	34,	„ „	1779,	kl. Stat. epilept. Gravid. mens. 4.

Gesamtzahl 34 Fälle
unter 1788 Sektionen.

Auszug aus der pathologischen Diagnose.

1. Sek. Nr. 433, 48 J., weibl. Haemorrhagia subdural, subarachnoidealis et ventricularis permagna. Arteriosklerosis aortae et arteriarum cerebri levis.
2. Sekt. Nr. 451, 14 J., männl. Status post trepanationem. Fractura cranii permagna. Ruptura parva durae matris. Haemorrhagia subarachnoidalis hemisphaerae d.
3. Sekt. Nr. 509, 37 J., männl. Status post trepanationem. Sekt. Prot.: die weichen Häute sind prall gespannt, von einer trübserösen Flüssigkeit durchtränkt, außer im Bereich des Duradefektes, wo sie ebenfalls einen reichlich pfennigstückgroßen Substanzverlust zeigen und von Blutungen durchsetzt sind. nicht injiziert.
4. Sekt. Nr. 516, 43 J., männl. Fractura baseos cranii. Sekt. Prot.: zwischen Dura und Arachnoidea starke Haemorrhagie.
5. Sekt. Nr. 565, 39 J., männl. Inhalationsmilzbrand. Leptomeningitis haemorrhagica cerebralis et spinalis.
6. Sekt. Nr. 848, 40 J., männl. Inhalationsmilzbrand. Leptomeningitis haemorrhagica cerebralis.
7. Sekt. Nr. 1010, 65 J., weibl. Thrombosis sin. transversus. Haemorrhagia meningealis praecipue baseos lat. sin. Embolia art. pulmon. sin.
8. Sekt. Nr. 1020, 29 J., weibl. Anthrax duorum folliculorum linguae subsequ. inflammatio haemorrhagica lymphoglandulorum regionalium. Leptomeningitis haemorrhagica.
9. Sekt. Nr. 1023, 65 J., männl. Pustula maligna buccae sin. Anthrax multiplex gastrointestinalis. Leptomeningitis haemorrhagica diffusa.
10. Sekt. Nr. 1037, 82 J., weibl. Apoplexia meningealis hemisphaerae dext.
11. Sekt. Nr. 1070, Alter ?, weibl. Haemorrhagia permagna regionis corpor. striati et centri semiovalis sin. in ventricul. omnia progressa et ad basium cerebri. Sekt. Prot.: an der Hirnbasis sind die Meningen mit frischen Blutgerinnseln durchtränkt.
12. Sekt. Nr. 1096, 2 Std., männl. Infans maturus. Haemorrhagiae parvae falcis cerebri, tentorii. Sekt. Prot.: die Schädelsektion zeigt leichte Blutungen in den Meningen und in der Falx cerebri und tentorii cerebelli.

13. Sekt. Nr. 1203, 76 J., weibl. Abscessus retropharyngealis progressus ad parietam venae anonimae. Abscessus multiplex leptomeningum. Haemorrhagiae subarachnoidealis. Defektus operationis uteri et adnexorum.
14. Sekt. Nr. 1347, 14 Tage, weibl. Rachitis totalis columnae vertrbr. lumbal. Myelomeningocele. Haematoma leptomeningum cerebralium.
15. Sekt. Nr. 1399, $2^1/_2$ J., weibl. Thrombosis sinum cerebri, venarum leptomeningum, haemorrhagiae leptomeningum.
16. Sekt. Nr. 1469, $9^3/_4$ Std., weibl. Infans maturus (Hydramnion). Angeborene Pulmonalstenose mit unvollständiger Klappenbildung der Pulmonalklappe. Subaortaler Septumdefekt. Haemorrhagiae durae matris et leptomeningum.
17. Sekt. Nr. 1475, Alter ?, männl. Infans immaturus. Haemorrhagiae falcis cerebri, tenrorii cerebelli, leptomeningum.
18. Sekt. Nr. 1485, neugeboren weibl. Infans maturus (Nabelschnurfall). Kephalhaematoma ext. regionis pariet. sin. Haemorrhagiae subdurales, leptomeningum.
19. Sekt. Nr. 1507, 7 Std., männl. Infans immaturus. Haemorrhagiae durae matris, leptomeningum falcis cerebri, tentorii cerebilli. Ruptura tentorii cerebelli.
20. Sekt. Nr. 1550, 61 J., männl. Haemorrhagia cerebri regionis centri semiovali et capitis nuclei caudati sin., in ventriculos et cavum subarachnoidale effusa.
21. Sekt. Nr. 1602, $7^3/_4$ Std., männl. Infans immaturus. Haemorrhagiae subdurales, subarachnoideales, falcis cerebri. Ruptura tentorii cerebelli. Caput succedaneum parietale.
22. Sekt. Nr. 1127, Alter ?, männl. Encephalomalacia haemormagna centri semiovalis d. Sekt. Prot.: die weichen Häute über der rechten Hirnhälfte diffus haemorrhagisch durchsetzt.
23. Sekt. Nr. 1242, 31 J., männl. Kopfschuß. Sekt. Prot.: zwischen den Hirnhäuten findet man flächenhafte Blutungen.
24. Sekt. Nr. 1424, 19 J., männl. Fractura multiplex cranii. Sekt. Prot.: ebenso findet man zwischen den weichen Hirnhäuten und der Dura reichlich frisches Blut, besonders reichlich in den Schädelgruben. Die weichen Hirnhäute, besonders an der Basis und im Bereich des Temporallappens sind blutig durchtränkt.

25. Sekt. Nr. 1472. totgeb., männl. (Querlage bei engem Becken). Infans maturus. Fractura columnae cervicis. Infractio ossis parietalis et occipitalis. Sekt. Prot.: in diesem Bereich ist die Dura von Blutungen durchsetzt, ebenso die zarten Häute.
26. Sekt. Nr. 1646, 62 J., weibl. Arteriosclerosis arteriarum cerebralium. Aneurysma sacciformae art. cerebri mediae ruptum subsequ. Haemorrhagia permagna baseos cerebri. Sekt. Prot.: nach Abnahme des Schädeldaches erkennt man bereits reichliche dunkelrot durchscheinende Blutmassen unter der Dura mater, besonders im vorderen und hinteren Abschnitt, die sich bei Abnahme der Dura als starke Blutcoagula an der Basis erweisen. An der Hirnbasis in den Sulci sind allenthalben Blutgerinnsel eingelagert. Besonders zahlreich und massig sind letztere um r. Fossa Sylvii angeordnet. Bei der Präparation der rechten Art. cerebri media zeigt sich an ihrer Teilungsstelle ein etwa weinbeerengroßes geplatztes leeres Aneurysma mit arteriosklerotisch veränderter Wandung.
27. Sekt. Nr. 1651, totgeboren, männl. Infans maturus. Ruptura multiplex tentorii cerebelli et falcis cerebri. Haemeorrhagia subdurales subarachnoideales.
28. Sekt. Nr. 1665, 67 J., männl. Arterioscleroses art. baseos cerebri. Haemorrhagia permagna lobi occipit. sin. progress. ad lob. pariet. et in ventricul. effusa. Haemorrhagia baseos cerebelli. Sekt. Prot.: an der Basis sind die Meningen über dem Kleinhirn mit frischem dunklem Blut durchtränkt.
29. Sekt, Nr. 1685, 53 J., weibl. Haemorrhagia cerebri regionis thalami nuclei lent. lob. pariet. et temp. sin. in ventricul. III effusa. Aneurysma fusiforme art. carot. int. Sekt. Prot.: zarte Häute an der Kleinhirnunterfläche flächenhaft von frischerem Blut durchsetzt.
30. Sekt. Nr. 1735, 2 Tage, weibl. Infans immaturus. Ruptura tentorii cerebelli lat. d. Haemorrhagia lptomeningum lat. d.
31. Sekt. Nr. 1740, Alter ?, männl. Infans maturus. Transpositio aortae et art. pulm. Haemorrhagiae falcis cerebri, tentorii cerebelli, leptomeningum, lobi temp. hemisph. cerebri d.
32. Sekt. Nr. 1747, Alter ?, männl. Infans maturus (Veits Smellie). Frectura columnae vert. cerv. Ruptura falcis cerebri tentorii

cerebelli. Sekt. Prot.: Fals cerebri in ½ pfennigstückgroßer Ausdehnung perforiert mit einigen flächenhaften Blutextravasaten in der Umgebung, ebenso in den Leptomeningen.

33. Sekt. Nr. 1758, 84 J., weibl. Haemorrhagia parva leptomeningum regionis pariet. dext.

34. Sekt. Nr. 1779, 21 J., weibl. (Klinisch epilepticus). Flache meningeale Blutung im Bereich des Stirnlappens. Zungenbisse, Offenes Foramen ovale. Schwangerschaft im 4. Monat.

Jahrgang 1926.

Ätiologie der Blutungen.

Trauma: zus. 31 Fälle.

Geburtstrauma:	Fall	5,	Sekt. Nr.	69,	
	„	6,	„ „	196,	Frühgeburt,
	„	7,	„ „	202,	
	„	8,	„ „	219,	Meningomyelocele,
	„	11,	„ „	336,	Frühgeburt
	„	15,	„ „	432,	frühzeit. Blasensprung
	„	19,	„ „	528,	Frühgeburt,
	„	21,	„ „	564,	Frühgeburt,
	„	25,	„ „	627,	Sectio,
	„	27,	„ „	864,	Frühgeburt,
	„	28,	„ „	877,	vorzeit. Blasensprung,
	„	32,	„ „	1094,	Frühgeburt, [Stimml.
	„	34,	„ „	1117,	Frühgeburt,
	„	37,	„ „	1204,	Frühgeburt,
	„	38,	„ „	1393,	lange Geburtsdauer,
	„	39,	„ „	1300,	Frühgeburt,
	„	42,	„ „	1511,	Frühgeburt,
	„	43,	„ „	1513,	Frühgeburt,
Schädelfraktur:	„	2,	„ „	59,	
	„	4,	„ „	67,	Basisfraktur,
	„	9,	„ „	291,	Basisfraktur,
	„	17,	„ „	467,	Contrecoup,
	„	22,	„ „	598,	
	„	41,	„ „	1442,	
	„	46,	„ „	1679,	
Schädeltrauma:	„	18,	„ „	1520,	anat. keine Fract.
Cysternenpunktion:	„	31,	„ „	958,	[nachweisbar
Schußverletzung:	„	12,	„ „	364,	
	„	20,	„ „	543,	
	„	30,	„ „	927,	
Trepanation:	„	13,	„ „	389,	

Apoplexie: zus. 5 Fälle.

	Fall	1,	„ „	15,	Thromb. ven. lept. lob.
	„	23,	„ „	601,	[pariet.
	„	35,	„ „	1120,	
	„	40,	„ „	1365,	
	„	33,	„ „	1108,	

Thrombose: zus. 3 Fälle.

Fall 14, Sekt. Nr. 417, A. cerebri med. r. 3 cm post. Abgangsst. A. carot. int. Pfropf.

„ 26, „ „ 848, part. vas. lept. reg.

„ 48, „ „ 1762, sin. cav. bds. [front.

Aneurysma: zus. 3 Fälle.

Fall 3, „ „ 61, Rupt. A. car. i. ram. comm. post.

„ 16, „ „ 449, mult. a. c. med. un. perf.

„ 24, „ „ 612, diss. a. comm. a. c. subs. perf.

Endocarditis: zus. 5 Fälle.

Fall 29, „ „ 923,

„ 36, „ „ 1145, Aneur. a. c. med. parv. utr. Thromb. v. lept. reg. s.

„ 44, „ „ 1566,

„ 45, „ „ 1663, (viridans)

„ 47, „ „ 1710, Embol. a. foss. sylv. l. Thromb. sin. cav. r.

Nicht eindeutig zu klärende Ätiologie: 1 Fall.

Fall 10, Sekt. Nr. 308, (s. Prot.-Auszug)

Gesamtzahl 48 Fälle unter 1838 Sektionen.

Auszug aus der pathologischen Diagnose.

1. Sekt. Nr. 15, Alter ?, männl. Sclerosis maligna. Arteriosclerosis gravis univ. praecip. art. leptomeningum. Thrombosis venarum leptomeningum lobi parietal. Haemorrhagia cerebri magna. Sekt. Prot,: Im Bereich des Parietalhirns besteht eine frische Thrombose der erheblich erweiterten Venen. In der Umgebung Blutfarbstoffimbibition. Die weichen Häute sind im Bereich des Kleinhirns diffus mit Blut durchtränkt. Aus dem Foramen Magendii rinnt flüssiges Blut.
2. Sekt. Nr. 59, 6 J. männl. Zertrümmerung des Stirn- und eines Teiles des Gesichtsschädels. Sekt. Prot.: nur in den der Zertrümmerungszone angrenzenden Partien findet man im Subarachnoidalraum Blutextravasate.
3. Sekt. Nr. 61, 46 J. weibl. Aneurysma ruptum art carot. int. et rami communicant. post. d. subsequ. haemorrhagia baseos cerebri in ventriculos effusa (histol. Aneurysmawand: keine entzündl. Veränderungen). Sekt. Prot.: zarte Häute an der Hirnbasis, besonders an der Kleinhirnunterfläche und in der Umgebung des Aneurysmas, sowie im ganzen Verlauf der Art. cerebrt media d. von frish geronnenem Blut durchsetzt.
4. Sekt. Nr. 67, Alter ?, männl. Längsgestellte Schädelbasisfraktur. Sekt. Prot.: An der Basis auf der lk. Seite geringe flächenhafte Blutungen.
5. Sekt. Nr. 69, neugeboren, männl. Infans maturus Haemorrhagia magna subduralis hemisphaere cerebri d. et medullae spinalis. Sekt. Prot.: die weichen Häute im Bereich der rechten Hemisphaere sind bedeckt, teilweise sogar durchsetzt von flächenhaften Blutmasssen.
6. Sekt. Nr. 196, 10 Tage männl. Infans immaturis. Haemorrhagia magna in cavum subdurale effusa. Haemorrhagiae subperiostalis ossis parietal. utriusque leptomeningum.
7. Sekt. Nr. 202, totgeboren, weibl. Infans maturus haemorrhagia galeae aponeurotic. Sekt. Prot.: auf beiden Hemisphären sind die Hirnhäute ziemlich stark injiziert, vor allem in den oberen Partien der Konvexität, wo sich auch einige linsengroße Haemorrhagien finden.

8. Sekt. Nr. 219, totgeboren, weibl. Infans maturus Meningomyelocele, Hydrocephalus internus int. Fract. ossis parietal. d. Haemorrhagia leptomeningum.
9. Sekt. Nr. 291, 9 J. weibl. Fractura longitud. baesos cranii lat. sin. Haemorrhagiae galeae aponeuroticae et epidurales sin. subdurales et leptomeningum regiones temporalis d. Teilweise Zertrümmerung des rechten Schläfenhirns.
10. Sekt. Nr. 308, 34 J. weibl. Status post. sect. caesar., resect. adnexorum, transpositionem ovarii d. Uterus puerperalis. Thymus persistens. Haemorrhagia subendocardial. leptomeningum, cerebri. Anaemia et degeneratio adipos. levis organorum fere omnium. Ödema pulmon.
11. Sekt. Nr. 336, Alter ?, weibl. Infans immaturus. Ruptura multiplex tentorii cerebelli. Haemorrhagiae leptomeningum. Haemorrhagia in cavum sudurale effusa.
12. Sekt. Nr. 364, 23 J., männl. Status nach Kopfschuß. Zertrümmerung des Gehirns in Höhe beider Temporallappen. Geschoß im Subduralraum links. Sekt. Prot.: In der Umgebung der Einschußöffnung sind Hirnsubstanz und weiche Häute von Blutungen durchsetzt.
13. Sekt. Nr. 389, 57 J., männl. Status post trepanationem. Hydrocephalus externus et internus. Sekt. Prot.: die Dura ist an der Trepanationsstelle im weiteren Umkreis an der Innenseite von einer feinen Blutschicht überzogen, desgleichen die zarten Hirnhäute.
14. Sekt. Nr. 417, 33 J., weibl. Haemorrhagia lob. temp. d. Sekt. Prot.: Weiche Häute im Bereich der rechten Fossa Sylvii blutdurchtränkt. In der r. Art. cerebri media 3 cm hinter der Abgangsstelle aus der Art. carotis int. findet sich ein knapp erbsengroßer schwarzroter Pfropf.
15. Sekt. Nr. 432, totgeboren, männl. (Intrauterin abgestorben bei früezeitigem Blasensprung.) Infans maturus. Haemorrhagiae subarachnoideales.
16. Sekt. Nr. 449, 63 J., weibl. Aneurysma multiplex art. cerebri mediae unum perforat. Haemorrhagia permagna in cavum subarachnoideale, subdurale effusa.
17. Sekt. Nr. 467, 34 J., mannl. Fractura ossis temporalis, alae parvae ossis sphenoidal., ossis ethmoidal. sin. Haemorrhagia permagna effusa in cavum subarachnoideal. praecip. lat. dextr. (Contrecoup).

18. Sekt. Nr. 520, 27 J., männl. (Klinisch: Schädelbruch. Bei der Sekt. am knöchernen Schädel keine Fraktur nachweisbar.) Haemorrhagia magna in cavum subdurale et in ventric. lat. d. cerebri effusa. Haemorrhagia multiplex cerebri. Sekt. Prot.: die weichen Häute, besonders an der Konvexität sind ganz haemorrhagisch durchsetzt.
19. Sekt. Nr. 528, Alter ?, männl. Infans immaturus. Haemorrhagia in cavum subarachnoideale effusa.
20. Sekt. Nr. 543, Alter ?, männl. Status nach Kopfschuß (Suicid). Sekt. Prot.: die weichen Häute sind in ihrer ganzen Ausdehnung blutig durchtränkt.
21. Sekt. Nr. 564, 18 Std., männl. Infans immaturus. Ruptura tentorii cerebelli multiplex. Haemorrhagia in cavum subdurale effusa, haemorrhagiae subarachnoideales.
22. Sekt. Nr. 598, 18 J., männl. Fractura ossis frontal. Haemorrhagia permagna et encephalomalacia lob. front. utr. Haemorrhagia parva multiplex lob. pariet. sin. Sekt. Prot.: die weichen Hirnhäute bis auf Blutungen im r. und lk. Frontalhirn o. B.
23. Sekt. Nr. 601. 89 J., männl. Senium. Haemorrhagia permagna in cavum subarachnoideale et subdurale effusa. Arteriosclerosis univesalis gravis praec. artt. baseos cerebri.
24. Sekt. Nr. 612, 22 J., männl. Aneurysma diss. art. communic. ant. cerebri subsequ. perforationa. Haemorrhagia permagna regionis frontalis cerebri sin. in vacum subarachnoideale et ventriculi lat. sin. effusa.
25. Sekt. Nr. 627, 1 Tag, weibl. (Klin.: Sectio wegen Placenta praevia, Kind an Atemstörung gestorben.) Infans maturus. Haemorrhagia permagna in cavum subarachnoideale baseos cerebri effusa.
26. Sekt. Nr. 848, 16 J., weibl. Thrombosis parietalis vosorum leptomeningum regiones frontales. Sekt. Prot.: besonders in der Gegend der Gyri frontales bds. ist es über den Gyri frontales sup. zu einer blutigen Durchtränkung der Pia mater in der Ausdehnug etwa eines Dreimarkstückes gekommen. Die Gefäße in diesem Bezirk sind mit roten Blutpfröpfen gefüllt.
27. Sekt. Nr. 864, Alter ?, männl. Infans immaturus. Haemorrhagiae leptomeningum. Haemorrhagiae tentorii cerebelli.

28. Sekt. Nr. 877, totgeboren, weibl. (Stirnlage, vorzeitiger Blasenspruog). Infans maturus. Haemorrhagiae subdurales et subarachnoideales.
29. Sekt. Nr. 923, 46 J., männl. Haemorrhagiae leptomeningum. Endocarditis inveterata et rec. ulcerosa vegetans valv. aortae. (Aneürysma duo veli aortici valv. mitralis, ad atrium sin. vergentia. Aneurysma aortae supravalvularis vergens ad atrium d. Embolia artt. lienalis, renalis cubitalis d. Aneurysma circumscript. cubitalis).
30. Sekt. Nr. 927, 23 J., männl. Status nach Kopfschuß. Teilweise Zertrümmerung des Hinterhauptes und Schläfenhirns. Cicatrix cutis multiplex regionis frontalis sin. Sekt. Prot.: das Cavum subduralae erfüllt mit Blut, ebenso im Subarachnoidalraum an der Basis sowohl wie über beiden Hemisphären reichlich, teilweise geronnenes Blut. Sehr reichliche Blutansammlung im Subarachnoidealraum, besonders im Bereich des linken Stirnhirns.
31. Sekt. Nr. 958, 21 J., männl. Haemorrhagia recens baseos cerebri et medullae spinalis. Status post punctionem cysternae cerebello medullaris. Sekt. Prot.: mit Blut stark durchtränkt sind die Meningen in der Fossa Sylvii und entlang der Art. cerebri ant. An den übrigen Bezirken der weichen Häute der Basis ist die Blutmenge geringer, die Basalgefäße sind sämtlich zarlwandig und intakt; vor allem ist ein Aneurysma nicht auffindbar. Aucs in den weichen Häuten des ganzen Rückenmarks finden sich frische flächenhafte Blutungen. Unterhalb des For. magn. feine Einstichstelle.
32. Sekt. Nr. 1094, Alter ?, männl. Infans immaturus. Haemorrhagiae leptomeningum convexitatis.
33. Sekt. Nr. 1108, 56 J., weibl. Haemorrhagiae subarachnoideales praec. baseos cerebri arteriosclerosis univ. praec. arteriarum baseos cerebri. Nephrosclerosis (Apoplexia?)
34. Sekt. Nr. 1117, Alter ?, weibl. Infans immaturus. Haemorrhagiae leptomeningum galeae aponeuroticae.
35. Sekt. Nr. 1120, 61 J., weibl. Haemorrhagiae hemisphaerae sin. cerebri, pontis. Arteriosclerosis art. baseos cerebri. Sekt. Prot.: die weichen Häute der lk. Hemisphaere sind blutdurchtränkt. Im lk. Schläfenlappen nahe der Oberfläche findet sich eine apfelgroße Blutung.

36. Sekt. Nr. 1145, 48 J., weibl. Endocarditis vegetans valv. mitralis. Embolische Herdnephritis. Aneurysmata art. cerebri mediae parva utr. Thrombosis vasorum leptomeningum regionis pariet. sin. Sekt. Prot.: Im Bereich des lk. Scheitellappens sind die weichen Häute in handtellergroßer Ausdehnung blutdurchtränkt. In diesem Bereich werden einige thrombosierte prall gefüllte Gefäße festgestellt.
37. Sekt. Nr. 1204, Alter ?, männl. Infans immaturus maceratus. Haemorrhagiae galeae aponeuroticae, leptomeningum, falcis, cerebri, tentorii cerebelli.
38. Sekt. Nr. 1293, 1 Tag, männl. (Lange Geburtsdauer). Infans maturus. Haemorrhagiae tentorii cerebelli et leptomeningum.
39. Sekt. Nr. 1300, neugeboren, männl. Infans immaturus. Ruptura falcis cerebri. Haemorrhagia tentoria cerebelli et falcis cerebri. Haemorrhagia leptomeningum.
40. Sekt. Nr. 1365, 73 J., weibl. Haemorrhagia magna hemisphaerae. Sekt. Prot.: weiche Häute bis auf eine flächenhafte Blutung am Kleinhirn o. B.
41. Sekt. Nr. 1442, 5 J., weibl. Fractura transversa totalis impressio circumscripta ossis temp. d. Haemorrhagia meningealis basens cerebri.
42. Sekt. Nr. 1511, Alter ?, männl. Unreife Frühgeburt. Blutung in beide Seitenventrikel. Haemorrhagien der weichen Hirnhäute, der Falx cerebri und des Tentorium cerebelli.
43. Sekt. Nr. 1513, 5 Tage, männl. (Frühgeburt). Tentoriumriß bds. Sekt. Prot.: die weichen Häute sind von flächenhaften blaurötlichen Blutungen durchsetzt.
44. Sekt. Nr. 1566, 35 J., männl. Frische und alte Blutung in den weichen Hirnhäuten. Schwere globulöse ulceröse Endocarditis der Aortenklappen. Verrucöse Abklatschendocarditis am Aortensegel der Mitralis. Diffuse Glomerulonephritis.
45. Sekt. Nr. 1663, 61 J., männl. Multiple flächenhafte Blutungen in die weichen Hirnhäute. Ausgedehnte Endocarditis vegetans der rechten und hinteren Simularklappe der Aorta und des Aortensegels der Mitralis. Embolische Herdnephritis. (Bakt. grünwachsende Streptokokken [viridans]).
46. Sekt. Nr. 1679, 16 J., männl. Schädelbruch. Starkes Haematom in der Kopfschwarte rechts hinten und extradurales

Haematom rechts vorn und rechts hinten. Kleines intradurales Haematom im r. Occipitallappen mit flächenhaften Blutungen in den weichen Häuten des rechten Temporal- und Occipitallappens.

47. Sekt. Nr. 1710, 43 J., weibl. Flächenhafte Blutungen der weichen Hirnhäute links. Globulöse Endocarditis der Mitralis. Embolie der lk. Art. fossa sylvii. Thrombose des Sinus cavernosus rechts.

48. Sekt. Nr. 1762, 60 J., männl. Nur Schädelsektion. Eitrige Thrombose des Sinus cavernosus bds. Subakute eitrige Entzündung der Keilbeinhöhle. Hyperaemie der weichen Häute. Blutung in die weichen Häute der Schläfengegend bds.

Jahrgang 1927.

Ätiologie der Blutungen.

Trauma: zus. 18 Fälle.

Geburtstrauma:	Fall	2,	Sekt. Nr.	55,	alte Blutung,
	„	4,	„ „	143,	Frühgeburt,
	„	6,	„ „	408,	vaginale Sektion,
	„	7,	„ „	525,	
	„	13,	„ „	1225,	Frühgeburt,
	„	14,	„ „	1238,	
	„	15,	„ „	1420,	
	„	19,	„ „	1578,	
	„	24,	„ „	1704,	Frühgeburt,
	„	27,	„ „	1840,	Frühgeburt.
Schädelfraktur:	„	11,	„ „	1176,	
	„	12,	„ „	1177,	Basisfraktur,
	„	17,	„ „	1478,	Basisfraktur,
	„	26,	„ „	1829,	
Fontanellenpunktion:	„	1,	„ „	15,	
	„	25,	„ „	1719,	
Suboccipitalpunktion:	„	3,	„ „	88,	
Trepanation:	„	18,	„ „	1523,	(Contrecoup).

Apoplexie: zus. 3 Fälle.

	Fall	9,	„ „	779,	alte Blutung,
	„	10,	„ „	1042,	
	„	28,	„ „	1864.	

Thrombose: zus. 4 Fälle.

	Fall	5,	„ „	294,	Sinus, Pialvenen,
	„	16,	„ „	1451,	Sin. long., rect., transver. sigm. u. d. Gefäße,
	„	20,	„ „	1601,	Art. basil., carot. int. s.
	„	21,	„ „	1648,	Art. basilaris.

Aneurysma: zus. 1 Fall

	„	8,	„ „	624,	diss. A. carot. int. d.

Endocarditis: 1 Fall.

	„	23,	„ „	1698.	

Nicht eindeutig zu klärende Ätiologe: 1 Fall.

Fall 22, Sekt. Nr. 1687, mal. Nephroskl.

Gesamtzahl 28 Fälle,

unter 1686 Sektionen.

Auszug aus der pathologischen Diagnose.

1. Sekt. Nr. 15, 8½ Mt., männl. Geringe Blutung in die weichen Hirnhäute in der Gegend der Zentralwindung beiderseits. Status nach Punktion der großen Fontanelle.
2. Sekt. Nr. 55, 2 Mt., männl. Alte Blutung an der Basis des lk. Schläfenlappens. Blutpigment an der Konvexität in den weichen Häuten.
3. Sekt. Nr. 88, 7 Mt., männl. Blutung in die weichen Häute in der Gegend des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Blut an der Innenfläche der Dura und der gesamten Schädelbasis. Einstichstelle im Subocciput. Mikrosk.: Blutung in den weichen Häuten, keine Thrombose.
4. Sekt. Nr. 143, 5 Tage, weibl. Frühgeburt. Blutung in die weichen Hirnhäute.
5. Sekt. Nr 294, 1 J., männl. Ausgedehnte Sinusthrombosen der Dura mater. Blutungen in den Subduralraum, in die weichen Häute. Thrombose von Pialvenen.
6. Sekt. Nr. 408, 1 Stunde, weibl. Blutung in die weichen Häute.
7. Sekt. Nr. 525, 1 Tag, weibl. Subdurale Blutung in der lk. Parietalgegend mit weitgehender Abhebung der Dura. Große Blutung in den Subduralraum, an verschiedenen Stellen in den weichen Häuten. Tentoriumriß beiderseits.
8. Sekt. Nr. 624, 45 J., weibl. Aneurysma dissecans der Art. carotis interna d. Ältere und frischere Blutungen in den Meningen, frischere besonders in den Meningen des Kleinhirns. Ältere und frischere ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagiae interna an der Basis, geringe an der Konvexität.
9. Sekt. Nr. 779, 79 J., weibl. Multiple braune Erweichungsherde im Gehirn. Altes Blutpigment in d. weichen Häuten a. d. Basis.
10. Sekt. Nr. 1042, 67 J., weibl. Große frische Blutung im Bereich des rechtsseitigen zentralen Graus und Marklagers mit Durchbruch in den rechten Seiten ventrikel. Haematocephalus. Sekt. Prot.: in den weichen Häuten an der Unterseite des Kleinhirns findet sich eine diffuse Blutung.
11. Sekt. Nr. 1176, 19 J., weibl. Schädelbasisfraktur. Bruchlinie in der lk. hinteren Schädelgrube. Zertrümmerung des linken Felsenbeines. Zertrümmerung der Sella turcica.

Extra- und subdurale Blutung. Ausgedehnte Blutung in den Meningen, besonders in der rechten Konvexität vorn.

12. Sekt. Nr. 1177, 6¾ J., männl. Ausgedehnte Schädelbasisfraktur. Sekt. Prot.: Die weichen Häute sind mit flüssigem Blut bedeckt, besonders rechts.
13. Sekt. Nr. 1225, 1 Tag, männl. Frühgeburt. Größere Blutung unter dem Ependym des r. Seitenventrikels. Blutung in die Seitenventrikel bds. und in die Meningen.
14. Sekt. Nr. 1238, 6 Tage, weibl. Ausgedehnte Blutung in den Subduralraum und in die Meningen, hauptsächlich rechts. Kein Tentoriumriß.
15. Sekt. Nr. 1420, 6 Wochen, weibl. Diffuse Blutung in die Meningen des lk. Frontallappens.
16. Sekt. Nr. 1451, 32 J., weibl. Thrombose des Sinus longitudinalis, rectus, transversus, sigmoideus bds. der Gefäße in den Meningen. Diffuse Blutung in die Meningen im lk. Temporalraum. Blutung in die Gehirnsubstanz. Zeichen von Hirndruck.
17. Sekt. Nr. 1478, 16 J., weibl. Schwere Schädelbasisfraktur mit mehreren Frakturen in beiden Felsenbeinen und Hinterhauptsbeinen. Große sudurale Blutung. Diffuse Blutung in die in die Meningen und die Hirnrinde. Blut im rechten äußeren Gehörgang.
18. Sekt. Nr 1523, 35 J., männl. Status nach Trepanation im Gebiet des r. Os temporalis und Freilegung des rechten Ganglion Gasseri. Sekt. Prot.: am Gehirn findet sich an der dem Operationsfeld gegenüberliegenden Seite eine blutige Durchtränkunk der weichen Hirnhäute in einem etwa kleinhandtellergroßen Bezirk (Contrecoup).
19. Sekt. Nr. 1578, Frühgeburt, 1 Tag, männl. Geringe Blutung in die Meningen.
20. Sekt. Nr. 1601, 6 J., männl. Thrombose der Art. basilaris und der Art. carotis int. sin. Blutung in die weichen Häute. Blutung in den Subduralraum. Hyperaemie des Gehirns und seiner weichen Häute.
21. Sekt. Nr. 1648, 33 J., männl. Thrombotischer Verschluß der Art. basilaris. Sekt. Prot.: die weichen Hirnhäute zeigen im Bereich der Konvexität über dem Stirnlappen eine ganz feine milchige Trübung, vor allem längs der Gefaße.

Sonst sind sie zart und durchsichtig mit Ausnahme einiger blutig infiltrierter Partien über der Kleinhirnunterfläche.

22. Sekt. Nr. 1687, 46 J., männl. Ausgedehnte, nicht ganz frische Blutung in die Meningen an der Basis. Maligne Nephrosklerose. Größere Narben in den Nieren. Enorme Hypertrophe des lk. Henzventrikels. Keine nennenswerte allgemeine Arteriosklerose.
23. Sekt. Nr. 1698, 24 J., männl. Frische Blutung in die weichen Häute über der rechten Kleinhirnhemisphäre und am rechten Hinterhauptslappen. Chronische fibroplastische Endocarditis der Mitralis mit frischen verrucösen Excrescenzen. Thromboendocarditis der Aorta und Tricuspidalis.
24. Sekt. Nr. 1704, 3 Wochen, weibl. Frühgeburt. Blutung in die Meningen der lk. Großhirnhemisphäre in der Gegend des Gyrus cinguli.
25. Sekt. 1719, 3 Mte., weibl. Status nach Fontanellenpunktion. Lokalisierte Blutung in den weichen Häuten an der medialen Fläche der lk. Großhirnhemisphäre in der Gegend der Zentralwindungen, herunterreichend bis zum Balken.
26. Sekt. Nr. 1829, 60 J., männl. Ausgedehnte Zertrümmerung des Schädels. Ausdedehnte Blutung in den Subduralraum und in die weichen Hirnhäute.
27. Sekt. Nr. 1840, neugeboren, männl. Frühgeburt etwa im 9. Monat. Geringe Blutung in die Meningen an der Konvexität des Gehirns.
28. Sekt. Nr. 1864, 62 J., weibl. Frische apoplektische Blutung im Marklager der lk. Großhirnhemisphäre, heranreichend bis an die Corticalis. Blutung in die weichen Häute an der Basis und an der lk. Seite.

Jahrgang 1928.

Ätiologie der Blutungen.

Trauma: zus. 16 Fälle.

Geburtstrauma:	Fall	5,	Sekt. Nr. 365,	Frühgeburt.
„	„	9,	„ „ 700,	Frühgeburt, V. term. Blut.
„	„	16,	„ „ 1091,	Frühgeburt,
„	„	21,	„ „ 1261,	Encephalomeningocele,
„	„	22,	„ „ 1449,	
Schädelfraktur:	Fall	8,	„ „ 577,	
„	„	18,	„ „ 1171,	
„	„	24,	„ „ 1522,	
Frontanellenpunktion:	Fall	1,	„ „ 135,	
„	„	23,	„ „ 1465,	Thr. Pialv., Sin. rect., long.
„	„	27,	„ „ 1799.	
Occipitalpunktion:	Fall	2,	„ „ 216,	außerdem Lumbalpunkt.
Schußverletzung:	Fall	7,	„ „ 526,	
„	„	10,	„ „ 752,	
„	„	14,	„ „ 944,	(Trepanation)
Trepanation:	Fall	17,	„ „ 1128,	

Apoplexie: zus. 6 Fälle.

Fall	3,	„ „ 293,	
„	6,	„ „ 466,	
„	13,	„ „ 888,	
„	19,	„ „ 1191,	
„	20,	„ „ 1199,	
„	25,	„ „ 1674,	

Thrombose: 1 Fall.

Fall	26,	„ „ 1674,	Sin. long. sup., rect. transv. sigmoid., fast sämtl. Pialv.

Aneurysma: zus. 2 Fälle.

Fall	11,	„ „ 807,	Carot. int. r. Abgangsst. d. r. Art. cerebi media.
„	28,	„ „ 1822,	Art. vertebr. sin.

Milzbrand: 1 Fall.

Fall	4,	„ „ 342,	

Perniciöse Anämie: 1 Fall.

Fall	15,	„ „ 988,	

Nicht eindeutig zu klärende Ätiologie: 1 Fall.

Fall 12, Sekt. Nr. 846 (Klin. Stat. epileptic.)

Gesamtzahl 28 Fälle

unter 1592 Sektionen.

Auszug der pathologischen Diagnose.

1. Sekt. Nr. 135, 9 Tage alt, weibl. Status nach Fontanellenpunktion mit ziemlich ausgedehnter Blutung in die weichen Häute an der Konvexität und im Subduralraum.
2. Sekt. Nr. 216, 45 J., männl. Geringe Blutung in die weichen Häute der Occipitallappen, stärkere Blutung im Spinalkanal. Status nach Occipital- und Lumbalpunktion.
3. Sekt. Nr. 293, 60 J., weibl. Frische apoplektische Blutung im Bereich des centralen Grau mit Durchbruch in den r. Seitenventrikel. Haematocephalus internus. Blutungen auch in die Meningen am Kleinhirn und vor allen Dingen in der Gegend des Infundibulum.
4. Sekt. Nr. 342, 42 J., männl. Haemorrhagische Milzbrand-Meningitis cerebrospinalis. Bakteriologisch: Anthrax positiv (kleiner Milzbrandkarbunkel der lk. Oberlippe).
5. Sekt. Nr. 365, 1 Stunde, männl. Frühgeburt 8.—9. Monat. Ausgedehnte Blutung in den Subduralraum und in die weichen Häute, sowohl am Großhirn wie am Rückenmark.
6. Sekt. Nr. 466, 47 J., weibl. Große frische Blutung im Bereich des lks. zentralen Grau mit Durchbruch in den lk. Seitenventrikel. Haematocephalus internus. Kleinere Blutungen im Pons. Sekt. Prot.: Weiche Häute zart. An der Schädelbasis um den Pons findet sich eine ausgedehnte Blutung.
7. Sekt. Nr. 526, 38 J., männl. Suicid (Schädelschuß). Blutung in die Meningen und den Subduralraum.
8. Sekt. Nr. 577, 31 J., männl. Schädelbasisfraktur. Sekt. Prot.: Im Subduralraum der r. Seite findet sich eine Blutung, die die Dura und Pia blutig imbibiert.
9. Sekt. Nr. 700, 2 Tage, männlich. Frühgeburt im 9. Monat. Vena terminalis Blutung beiderseits mit Blut in den Seitenventrikeln, in den Meningen um den Hirnstamm.
10. Sekt. Nr. 752, 50 J., männl. Suicid (Kopfschuß). Blutung in den Subduralraum. Blutung in die Meningen hinein.
11. Sekt. Nr. 807, 67 J., weibl. Kleines Aneurysma an der Art. carotis interna rechts an der Abgangstelle der r. Art. verebri media. Ausgedehnte Blutung an der Hirnbasis in Meningen. Blutung im Subduralraum.
12. Sekt. Nr. 846, 49 J., männl. Hyperaemie der weichen Häute des Gehirns. Geringe Blutung in der Gegend der Zentralwindungen beiderseits in den weichen Häuten.

13. Sekt. Nr. 888, 77 J., männl. Frische rote Erweichung an umschriebener Stelle des r. Stirnhirns mit Blutung in die weichen Häute.
14. Sekt. Nr. 944, 56 J., männl. (Suicid) Schädelschuß. Status nach Trepanation. Ausgedehnte Blutung in die weichen Häute an der Schädelbasis.
15. Sekt. Nr. 988, 59 J., männl. Perniciöse Anaemie. Multiple punktförmige Blutungen im Gehirn. Blutungen in den weichen Häuten.
16. Sekt. Nr. 1091, 3 Tage, männl. Frühgeburt im 9. Monat. Blutung in den Subduralraum und in die Meningen. Haemorrhugien in der Falx cerebri und in den Tentorien.
17. Sekt, Nr. 1128, 41 J., weibl. Status nach Trepanation an der rechten Parietalseite. Geringe Blutung in die weichen Häute an der Trepanationsstelle.
18. Sekt. Nr. 1171, 48 J., männl. Schädelbasisfraktur. Reichliche extradurale Blutungen. Mäßige Blutungen in den Subduralraum und zwar am stärksten im Bereich der Basis des lk. Frontal- und Schläfenhirns, in weniger starker Ausdehnung an den weiter konvexitätswärts gelegenen Partien und im Hinterhaupt. Geringe Blutung im Bereich der weichen Häute des r. Schläfenlappens.
19. Sekt. Nr. 1191, 75 J., männl. Frische apoplektische Blutung im Bereich des rechtsseitigen zentralen Grau mit Durchbruch in den r. Seitenventrikel und Durchbruch in die weichen Häute an der Basis des r. Temporallappens. Ausgedehnte flächenhafte Blutung namentlich in den Häuten der lk. Konvexität.
20. Sekt. Nr. 1199, 81 J., männl. Frische ausgedehnte apoplektische Blutung. Durchbruch durch die Rinde in den Subduralraum mit ausgedehnter Blutung in die Meningen, in den Subduralraum.
21. Sekt. Nr. 1262, 5 Tage, weibl. Unvollständiger Anencephalus. Defekt des knöchernen Schädeldaches. Encephalomeningocele an verschiedenen Stellen der häutigen Schädelabdeckung. Verwachsungen zwischen den weichen und harten Häuten. Ältere Blutungen in den weichen Häuten und der Rinde.
22. Sekt. Nr. 1449, 4 Wochen, männl. Blutung in die weichen Häute an der Unterfläche des Kleinhirns an umschriebener Stelle.

23. Sekt. Nr. 1465, 3½ Monate, männl. Flächenhafte Blutung in weichen Häute des Frontalhirns beiderseits. Thrombotischer Verschluß mehreror großer Pialvenen. Thrombose des Sinus rectus und longitudinalis sup. Status nach Punktion der großen Fontanelle.
24. Sekt. Nr. 1522, Alter ?, weibl. Mehrfache Fraktur des rechtsseitigen Occipitalbeins. Flächenhaftes subdurales Haematom in der lk. Hemisphäre. Ausgedehnte Haemorrhagien in den weichen Häuten über beiden Hemisphären.
25. Sekt. Nr. 1600, 59 J., männl. Frische apoplektische Blutung im Bereich des lks. zentralen Grau mit Durchbruch in den lk. Seitenventrikel. Blutung in die weichen Häute besonders am Kleinhirn.
26. Sekt. Nr. 1674, 71 J., männl. Thrombose des Sinus longitudinalis sup. des Sinus rectus, des rechten Sinus transversus und sigmoideus. Thrombose fast sämtlicher Pialvenen mit umschriebenen flächenhaften Blutungen in die weichen Häute und in die angrenzenden Hirnpartien. Großer kontinuerlicher wandständiger Thrombus im Aortenanfangsteil, in Brust- und Bauchaorta.
27. Sekt. Nr. 1799, 4 Wochen, weibl. Umschriebene Blutung in der Hirnrinde an der Konvexität links. Status nach Fontanellenpunktion.
28. Sekt. Nr. 1822, 58 J., männl. Frische Blutung in den Subduralraum und der Medulla oblongata, sowie in den 4. Ventrikel hinein. Geplatzes Aneurysma der Art. vertebr. s.

Jahrgang 1929.

Ätiologie der Blutungen.

Trauma: zus. 10 Fälle.

Geburtstrauma:	Fall	4,	Sekt. Nr.	159,	
	„	6,	„ „	260,	Frühgeburt,
	„	7,	„ „	275,	
	„	8,	„ „	305,	Frühgeburt,
	„	10,	„ „	340,	Mißbeburt,
	„	11,	„ „	345.	
Schädelfraktur:	„	5,	„ „	209,	Basisfraktur,
	„	15,	„ „	663,	Basisfraktur.
Fontanellenpunktion:	„	14,	„ „	639,	
	„	22,	„ „	876.	

Apoplexie: zus. 5 Fälle.

Fall	1,	„	„	22,
„	2,	„	„	39,
„	12,	„	„	469,
„	18,	„	„	699,
„	24,	„	„	1004.

Thrombose: zus. 2 Fälle.

Fall	17,	„	„	693, Sin. tr. bds., rect., V. m. Galeni.
„	20,	„	„	818, Sin. tr. r.

Aneurysma: zus. 2 Fälle.

Fall	21,	„	„	873, A. basil. m. Perf.
„	23,	„	„	927, A. comm. ant. (?)

Milzbrand: 1 Fall.

Fall	3,	„	„	69.

Endocardits: zus. 2 Fälle.

Fall	13,	„	„	497,
„	19,	„	„	807, A. foss. Sylvii r. (?)

Eitrige Meningitis: 1 Fall.

Fall	16,	„	„	680.

Nicht eindeutig zu klärende Ätiologie: 1 Fall.

Fall 9, Sekt. Nr. 330, Pertussis.

Gesamtzahl 24 Fälle

unter 1014 Sektionen bis zum 15. 6. 1929.

Auszug aus der pathologischen Diagnose.

1. Sekt. Nr. 22, ? J., weibl. Flächenhafte Blutung in die weichen Häute der Unterfläche des Stirnhirns beiderseits. Schwere Sklerose der Basalgefäße.
2. Sekt. Nr. 39, 56 J., weibl. Frische Blutung in sämtliche Hirnventrikel und in die weichen Häute an der Basis und über dem Balken.
3. Sekt. Nr. 69, 52 J., männl. Milzbrandsepsis. Milzbrandpustel an der lk. Halsseite. Haemorrhagische Meningitis.
4. Sekt. Nr. 159, 1 Tag, männl. Blutungen in Falx und Tentorium und in die weichen Hirnhäute.
5. Sekt. Nr. 209, 56 J., männl. Multiple Frakturen. Schädelbasisfraktur mit einer Bruchlinie in der linken mittleren Schädelgrube bis zur lk. Hälfte der Sella turcia verlaufend. Blutung in die weichen Häute und in den Subduralraum.
6. Sekt. Nr. 260, totgeboren, weibl. Frühgeburt etwa im 8. Monat. Diffuse Blutung in die weichen Häute.
7. Sekt. Nr. 275, 2 Monate, männl. Blutung in die weichen Häute des Großhirns.
8. Sekt. Nr. 305, 2 Tage, männl. Frühgeburrt, etwa im 8. Monat. Blutung in die weichen Häute des Großhirns (Mutter: Eklampsie, Kaiserschnitt).
9. Sekt. Nr. 330, 8 Monate, weibl. Flächenhafte Blutung in die weichen Häute über der Konvexität im Bereich des linksseitigen Parietalhirns. Mikrosk.: Blutung unter die weichen Häute (klinisch: Pertussis).
10. Sekt. Nr. 340, 6 Std., weibl. Mißgeburt. Blutung in die weichen Häute und in den Subduralraum. Tentoriumriß.
11. Sekt. Nr. 345, totgeb., männl. Blutung in den Subduralraum und in die weichen Häute.
12. Sekt. Nr. 464, 63 J., männl. Frische apoplektische Blutung im Bereich des linksseitgen Nucleus caudatus mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Hydrocephalus internus. Blutung auch in die weichen Häute im Bereich des Kleinhirns und des Infundibulums, sowie am vorderen Pool beider Schläfenlappen.
13. Sekt. Nr. 497, 52 J., weibl. Thromboendocarditis ulcerosa am Aorten- Mitralsegel mit weitgehender Zerstörung des Segels. Hochgradige embolische Herdnnphritis. Multiple feine punktförmige Blutungen im Gehirn. Herdförmige Meningealblutung.

14. Sekt. Nr. 639, 5 Tage, weibl. Status nach Cauterisation des Nabels. Status nach Fontanellenpunktion. Blutung im Subduralraum, gestaute Pialvenen. Pialblutung über beiden Kleinhirnhemisphären.
15. Sekt. Nr. 663, 72 J., weibl. Schädelbasisfraktur des Os frontale durch das Os sphenoidale bis an die rechte Pyramide heranreichend. Ausgedehnte subdurale Blutung und subarachnoideale Blutungen.
16. Sekt. Nr. 680, 53 J., männl. Eitrige Meningitis in der Hauptsache an der Konvexität, weniger stark an der Basis lokalisiert, mit multiplen meningealen und Rindenblutungen, namentlich im Frontal- und Temporalhirn. Herzblut und Gehirn: Pneumococcus lanceolatus.
17. Sekt. Nr. 693, 76 J., weibl. Frische ausgedehnte Rindenblutungen im Bereich beider Hinterhauptlappen und den hinteren Abschnitten beider Temporallappen mit Blutungen in die weichen Häute und Blutungen in den Subduralraum. Thrombose der beiderseitigen Sinus transversi, des Sinus rectus und der Vena magna Galeni.
18. Sekt. Nr. 699, 54 J., männl. Blutung in die weichen Häute des Kleinhirns. Sekt. Prot.: . . . . . nach caudal ist das Blut durch die Ventrikelwand in der Gegend des Pulvinars, nach medial in der Gegend des Nucleus medalis des Thalmus, indem es den Plexus chorioideus hochgehoben hat, in die erweiterten Seitenventrikel durchgebrochen und hat sich besonders in den Hinterhörnern angesammelt. Die weichen Häute im Bereich des Kleinhirns besonders über den Vermes sup. und in der Gegend des Foramen Magendii und im Bereich der basalen Flächen der Hinterhauptspole sind rot haemorrhagisch infiltriert.
19. Sekt. Nr. 807, 67 J., weibl. Blutung in die weichen Häute an der Basis des Großhirns. Fragliches Aneurysma in der rechten Arteria Fossa Sylvii.
20. Sekt. Nr. 818, 60 J., weibl. Blutung in die weichen Häute, insbesondere in den beiderseitigen Fossa Sylvii, sowie an der Basis in der Gegend des Infundibulum. Thrombose des r. Sinus transversus.
21. Sekt. Nr. 873, 27 J., weibl. Frisches Aneurysma der Arteria basilaris mit Perforation. Blutung in die weichen Häute und in den Subduralraum (Endocareitis verrucosa an der

Mitratis und den Aortenklappen, auf der Mitralis auf dem dem Boden einer etwas älteren fibroplastischen Endocarditis).

22. Sekt. Nr. 876, 2 Monate, weibl. Status nach Fontanellenpunktion. Blutung in die weichen Häute. Blut im Subduralraum an der Basis des Gehirns.
23. Sekt. Nr. 927, 45 J., weibl. Frische Blutung in den Subduralraum, kappenförmig das ganze Gehirn umgebend. Blutungen in die weichen Hirnhäute im Bereich des Stirnhirns und in geringerem Ausmaße auch an der Innenfläche des lk. Stirnhirns. Aneurysma der Arteria communic. ant. (?). Älteres Blutpigment in den beiderseitigen Fossae Sylvii und an einzelnen Stellen des Stirnhirns.
24. Sekt. Nr. 1004, 72 J., weibl. Blutung in die subarachnoidealen Häute der lk. Seite. Frische Blutung in den Pons.

Literaturnachweis.

Abels: Zur Genese und Symptomatologie intrakranieller Blutung bei Neugeborenen. Arch. f. Gynkol. Band 99, S. 1. 1913.

Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe. Aufl. 1898.

Babinski und Jumentié: Contribution à l'étude de l'hémorrhagiae méningée. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1912; ref. Neurol. Centralbl. 1914.

Baginsky: Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 66, S. 263, 1917.

Bakker: Über die Lebensaussichten ungeborner Kinder mit besonderer Berücksichtigung der spontan frühgeborenen Kinder. Mitt. aus den Hamb. Staatskrankenanstalten 14, 93, 1913.

Bauereisen: Über Tentoriumrisse bei Neugeborenen. Zentralblatt für Gynäkologie 35, 1148, 1911.

Baur: Des hémorrhagies méningés spontanées curables chez les jeunes sujets. Arch. de méd. et pharm. milit. 63, 1914; ref. Neurol. Centralbl. 1917.

Benda: Das Arterienaneurysma. Ergebn. der allgem. Pathol. (Lubarsch-Ostertag) Band 8, Abt. 1. Handb. d. spez. Anatomie u. Histologie, Henke-Lubarsch 2. Bd.

Beneke: Über Tentoriumzerreißung bei der Geburt. Münchner med. Wochenschr. 1910, S. 2125.

Benthin: Intrakranielle Blutung infolge von Tentoriumzerreißung. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. 36, Heft 3.

Berberich und Wichers: Zur Symptomatologie des Geburtstraumas. Zeitschr. f. Kinderheilk. Band 38, S. 59, 1924.

v. Bergmann-Küttner: Chirurgie des Schädels. I. Abschnitt. Handb. d. prakt. Chirurgie. 6. Aufl. 1926.

Bessau: Die Sinuspunktion nach Tobler. Monatsschr. f. Kinderheilkunde 15, S. 354, 1919.

Billard: Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Deutsche Übersetzung von Dr. Meißner. Leipzig 1839.

Birsch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathol. Anatomie, Leipzig.

Bittorf: Über Leptomeningitis haemorrhagica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54, 1916.

Blechmann: Le nourisson, II. Band, 1914.

Bumm: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. Kap. Frühgeburt.

Busse: Aneurysmen und Bildungsfehler der Art. comm. ant. Virch. Arch. 229, 1920, S. 178.

Caspar-Liman: Gerichtl. Medizin pag. 968, pag. 978.

Chudovsky: Statistik der Schädelbrüche. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, 1898, Band 22, S. 643.
Conradi: Zeitschrift für Hygiene. 31, 286.
Crisp: Krankheiten der Blutgefäße. Deutsche Übersetzg. 1849.
Cruveihier: Anatomie pathol. Livr. XV. Pl. 1.
Curschmann: Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Beobachtung 2. Verhandl. d. 5. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1886.
Dittrich: Über die mit der Geburt im Zusammenhang stehenden Eindrücke und Verletzungen des kindlichen Schädels und deren gerichtsärztliche Bedeutung. Wiener klin. Wochenschrift 5, 473, 1892.
Doehle: Verhandl. des X. internat. med. Kongr. zu Berlin 1890, 5, spezieller Teil Abt. 17.
Dollinger: Monographie aus dem gesamten Gebiet der Neurol. und Psych. 1921. Heft 23—25.
Drozda: Zwei Fälle von innerem Milzbrand beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 40, S. 754.
Emmerich: Diss. 1888,
Eppinger: Pathogenesis der Aneurysmen einschl. des Aneurysma equi verminosum. Arch. f. klin. Chir. Band 35, Suppl. Heft.
Esch: Zur Klinik und Therapie der intrakraniellen Blutung bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916. 1.
Eskuchen: Zur Frage der Haemorrhagia subarachnoidealis. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psych. 163, 1922.
Euzière und Bonnet: L'hémorrhagie meningée chez la parturienne. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1913; ref. Neurol. Centralbl. 1914.
Fahr: Über eine neuerdings beobachtete Häufung von Todesfällen an Thrombose und Lungenembolie. Klin. Wochenschr. 46, 1927. S. 2179.
Über Punktionen mit tötlichem Ausgang. Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 37. cit. bei Wohlwill, Klin. W. 1926.
Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Finkelstein: Die durch Geburtstraumen hervorgerufenen Krankheiten des Säuglings. Säuglingskrankheiten 1921.
Fischer-Wasels u. Tannenberg: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13 und 14, 1929.
Flatau: Polska gazeta lekarska 1918, Nr. 29.
Foerster: Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psych. 1921.

Forbus: Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 44, 9. 1929.

Fracassi: Spontane Meningealblutung. Rev. med. del Rosario de Santa Fé 12. 1922; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 32. 1923.

E. Fränkel: Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschrift f. Hygiene 1898. Band 27, S. 315.

v. Franqué: Prager med. Wochenschr. 1905.

Gabriel: Beobachtung über Geburtsschädigungen des Kopfes usw. Virch. Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. 234, 1921.

Goldflam: Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontanen subarachnoidalen Blutungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 76, 1923.

Goldschmidt: Ein Fall von Anthrax hominis. Münchner med. Wochenschrift 1893, Nr. 39 S. 729.

Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten. Band 2, S. 406.

Griesinger: Das Aneurysma der Basalarterien. Arch. d. Heilk. 1862.

Grunwald: Über Aneurysmen der Gehirnarterien. Inaug.-Diss. Greifswald 1914.

Haase: Jahresbericht der Entbindungsanstalt der Königl. Charité. Berlin 1875.

Halff: Die marantische Sinusthrombose. Inaug.-Diss. Basel 1864.

Haller: zit. nach B. S. Schultze in v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe II, Band 3.

Hanser: Ergebn. d. allg. Pathologie (Lubarsch-Ostertag) 19, II, 1921. Thrombose und Embolie, S. 225.

Hasse: Apoplexia meningea. Virch. Path. und Therap. 4. Band, 1. Abt. 1869. S. 436.

Hecker: Verhandl. d. Ges. f. Geburtshilfe zu Berlin. 1853 Heft 7.

Heer, Anna: Über Schädelbasisbrüche. Bruns Beitr. zur klin. Chirurgie. 1892. Band 9, S. 1.

Heim: Lehrbuch der Bakteriologie. 1922. S. 430.

Hennoch: Charité Annalen, Band 15.

Hermann: Cavernoma cerebri. Haemorrhagia spinalis meningealis epi, intra et subduralis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 79, 1923,

Herzog: Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 31, S. 1744. Ein Beitrag zur Lehre von den intracraniellen Blutungeu Neugeborener. Inaug. Diss. 1903.

Herxheimer: Grundlagen der pathol. Anatomie 1927.

Hess: Klin. Wochenschrift Nr. 36, 1929, S. 1672 (ausführliche Zusammenstellung d. Lit.).
Heubner: In Eulenburgs Real-Encyklopädie. 4. Aufl.
Hey: Diss. 1899.
Heymann Paula: Über eine tödlich verlaufene Pialvenenverletzung bei Punktion des Sinus longitudinals nach Tobler. Monatsschrift f. Kinderheilk. 15, S. 108.
Higier: Deutsche Zeitschr. f. Kinderheilkunde 39. 1910.
Hirsch und Moro: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1917, Band 86, S. 341.
v. Hofmann: Wiener klin. Wochenschr. 7. Jahrg. Nr. 44, S. 823.
Hofmann-Haberda: Lehrbuch der gerichtl. Medizin. 11. Aufl. 1927.
Hook: Untersuchungen über Todesurschen bei Neugeborenen. Zieglers Beitr. Band 77, 1927. S. 546.
Irving: Boston med. t. surg. journ. 184, 21, 1920.
Jochmann: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914.
Jores: Handbuch d. spez. Anatomie u. Histologie, Henke-Lubarsch, Band 2, S. 736.
Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 1922.
Fall von Milzbrand. Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur. S. 147.
Allgemeine med. Zentralzeitung. 1897. 12.
Keller: Deutsche Klinik (v. Leiden) Band 8: Kinderkrankheiten 5905.
Knapp: Der Scheintod des Neugeborenen. Leipzig 1891/09.
Knöchelmacher: Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderkrankheiten. S. 44.
Kocher: Nothnagel's spez. Pathol. und Therap. Band 9. 1901.
Koenig: Allgem. Zeitschr. f. Psych. und psych. gerichtl. Med. Band 61, 1904.
Kowitz: Virch. Arch. f. pathol. Anat. 215, 13, S. 233. 1914.
Kreissel: Zur Kasuistik des Lungenmilzbrandes
Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 42, S. 1027.
Krey: Diss. 1891.
Krzyszkowski: Einige Bemerkungen über die pathol. Anatomie des Anthrax. Przeglad lekarski 1901. Nr. 41 und 42.
Küstner: Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. Müllers Handbuch der Geburtshilfe. Band 3. S. 293. 1889.
Kundrat: Wiener klin. Wochenschr. 1890. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Sitzung vom 31. 8.

Hadernkrankheit. Mitteilung des Vereins der Ärzte in Steiermark. 1879, S. 126.

Kurschinsky: Ein Fall von intracraniellen Anerysma der Art. carotis. interna. Inaug. Diss. Jena 1911.

Lebert: Aneurysmen der Hirnarterien. Berliner klin. Wochenschrift 1866.

Lehman-Neumann: Bakteriologie. Lehmanns med. Handatlanten. Band X/2. S. 529. 1927.

Leichtenstern: Münchn. med. Wochenschr. 1899, 48.

Leser: Zur Lehre von den Weichteilverletzungen vorzeitig Geborener durch den Geburtsakt. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. III. Folge 39, S. 1 und 114.

v. Leyden: Virchows Arch. f. pathol. Anat. und Physiol. 37, 1866.

Lichtenstein: Festschrift für Leyden. 1902.

Lindberg: Meningealblutung und eitrige Meningitis im frühen Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 86, 363. 1917.
Meningealblödung med. infektion af B. subtiils hos ett spädt barn. Hygiea 1916.

Little: Obstetrical Transaction London. 3, 293, 1862.

Lodge fils: La maladie des trieurs de laine (charbon bronchopulmonaire). Arch. d. méd. experim. 1890. II. p. 189,

Lorey: Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt mit besonderer Berücksichtigung der späteren Schicksale der Kinder. Arch. f. Gynäkol. 71, 316. 1914.

Lucas: A fatal case of anthrax involving the brain British Med. Journel 1893.

Lutz: Ein Fall von Aneurysma der Art. vertebralis. Berliner klin. Wochenschr. 1917, Nr. 19.

Mahomed: Case of malignant anthrax (charbon) with anthracoid affection of intestins, stomach and lungs. Transactions of the Pathological Society of London. 1883. Vol. XXXIV. p. 294.

Marchand: Über einen merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödlicher Infektion des Kindes. Virch. Arch. Band CIX. S. 86.

Marfan: zit. bei Blechmann.

Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 1927.

Matzdorff: Beiträge zur Kenntnis der sogen. spontanen Meningealblutungen. Zeitschr. f. d. gesamte Neuralgie und Psych. Band 89, 1924.

Mayer: Über die intracraniellen Blutungen des Neugeborenen infolge des Geburtstraumas. Zentralbl. f. Gynäkologie. 1915. Band 2, S. 795.

Mehmel: Basilarapoplexie und Nephrosklerose. Diss. Hamburg 1922.

Melchior: Die Verletzunnen der intracraniellen Blutgefäße in v. Bergmann-Küttner.

Merkel: Über einen Fall von Gehirnmizbrand. Münchn. med. Wochenschr. 1892, Nr. 47. S. 840.
Handbuch der patholo. Anat. des Kindesalters von Brünning und Schwalbe, Abt. Nervensystem.

Meylahn: Über spontone diffuse Meningealblutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 78. 1923.

Morgagni: De sedibus et causis morborum, ed. 2. Patavii 1765.

Moro: Siehe Feer,s Lehrbuch der Kinderheilkunde 1917.

Müller: Zur Statistik der Aneurysmen. Jena'sche Zeitschrift f. Naturwissenschaften. Band 37.

Neubarth: Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Obersteiners Arbeit 9, 1904.

Nothnagel: Ziemssen Pathol. und Ther. 11, 1, S. 169. 1878.

Mac Nutt: Americ. journ. of the med. sciences. 1885.

Olshausen: Deutsche Klinik. 1864. 38.

Oppe: Diss. 1892.
Ein Fall von Aneurysma der Art. basilaris bei einem 7jähr. Knaben. Münchn. med. Abhandl. 1892, Nr. 24.

Paltauf: Zur Ätiologie der Hadernkrankheit. Wiener klin. Wochenschrift. 7888. Nr. 18—20.

Petroff: Le charbon pulmonaire. Arch. russes de pathol. 1897. T. 3., N. 6. p. 642.

v. Pfaundler: Zeitschr. f. Kinderheilk. Band 16, H. 1—2, 1917

Poelschau: Ein Fall von innerem Milzbrand. Zentralbl. f. innere Medizin. 1895. Nr. 15, S. 761.

Poland: Internal anthrax; extensive Meningeal infiltra tion; cerebral and spinal haemorrhages inti skin Transaction of the patjol. Society of Londen 1886.

Ponfick: Über embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das akute Herzaneurysma. Arch. f. klin. Med. Virch. Arch. 58, S. 528.

Pott: Über Tentoriumzerreißung bei der Geburt. Zeitschr. über Geburshilfe und Gynäkologie. 69, S. 679. 1911.

Reinhardt: Über Hirnarterienaneurysmen und ihre Folgen. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. und Chir. 26, S. 432, 1913.

v. Reuss: Die Krankheit des Neugeborenen. Encyklopädie der klin. Medizin. Berlin 1914.

Ricker: Zur Lehre der Diuresis- und Diapedesisblutung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 120. 1913.

Risel: Ein Beitrag zur Pathologie des Milzbrandes beim Menschen. Zeitschr. f. Hygiene. 42, 1903. I. S. 38.

Rosenberg: Über Aneurysman der Gehirnarterien. Inaug. Diss. Greifswald 1904.

Roth: Beitrag zur Kasuistik der Aneurysmen der Gehirnarterien. Inaug.-Diss. Basel 1910.

Rothfeld: Zur Klinik der Subarachnoidalblutungen. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. und Psychol. Band 97, 1925.

Runge: Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Ende 1906.

Saathoff: Beitrag zur Pathologie der Art. basilaris. Trauma — Thrombose — Lues — Aneurysma.

Saenger: Über die Entstehung intracranieller Blutungen beim Neugeborenen. zit. bei Hook.

Savada: Die Veränderungen der weichen Hirnhäute bei akuten Infektionskrankheiten. Virch. Arch. für pathol. Anat. und Physiol. 166.

Schmorl: Diskussion zu dem Vortrag von Risel: zur Pathologie des Milzbrandes. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 5. Tagung zu Karlsbad 1902.

Schoettle: Zentralblatt für Bakteriologie 71, 44, I. Abt.

Schottmüller: Über Lungenmilzbrand. Mitt. aus den Hambg. Staatskrankenanstalten 1897, Band I, Heft 3, S. 279.
Über Lungenmilzbrand, Münchn. med. Wochenschr. 1898. Nr. 39, S. 1231.

Schultze, Fr.: Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therap. Wien 1901. Band 9, S. 66.

Schwartz, Ph.: Die Geburtsschädigungen des Gehirns und die Virchow'sche Encephalitis interstitialis neonatorum. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. Band 32, Nr. 3.
Die Ansaugungsblutung im Gehirn Neugeborener. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Band 29, S. 101.

Schwartz und Berberich: Experim. zum Geburtstrauma. Zentralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1924.

Schwartz und Lotte Finck: Morphologie und Entstehung der geburtstraumatischen Blutungen im Gehirn und Schädel der Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 40, S. 427, 1926.

Seitz: In Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 3.
Über Hirndrucksymptome bei Neugeborenen. Arch. f. Gynäkologie 82, S. 528, 1907.
Zentralbl. f. Gynäkologie. 1912, S. 1.

Seitz: Münchner med. Wochenschr. 608, 1908. Über Lokalisation und klinische Symptome intracranieller Blutergüsse Neugeborener.
Über die Bedeutung intracranieller Blutungen bei Neugeborenen. Sitzungsbericht des ärztlichen Bezirksvereins Erlangen. Münchner med. Wochenschrift 57, 2442, 1910.

Siegmund: Die Entstehung von Porencephalie und Sklerosen aus geburtstraumatischen Hirnschädigungen. Virch. Arch. Band 24, 1, 1922.

Simmonds: Deutsche med. Wochenschr. 1901.

Sobernheim: Zeitschrift für Hygiene. 25, 309.

Spalteholz: Handatlas der Anatomie.

Stern: Die Bedeutung der kindlichen Geburtsverletzung für die Geburtshilfe. Arch. f. Gynäk. Band 124, S. 689, 1925.

Strecker: Über plötzlichen Tod. Diss. Berlin 2887.

Tannenberg und Fischer-Wasel: Die Thrombose. Handb. der normalen und patholog. Physiologie 1927.

Thiemich und Bessau: Feer's Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Thorel: Ergebn. der allg. Pathol. (Lubarscn-Ostertag) 18, I, 1915, S. 113.

Tilmann: Über Hirnverletzung durch stumpfe Gewalt und ihre Beziehung zu den Brüchen des Schädels. Archiv für klin. Chirurgie. Band 66.

Tobler: Zur Technik der diagnostischen Blutentnahme und der intravenösen Injektion beim Säugling, 1915, Monatsschrift f. Kinderheilk. 13, Orig.

Traugott: Arch. f. Kinderheilkunde, Band LXVI, 516.

Virchow: Gesammelte Abhandl. 1879.
Verhandl. d. Ges. f. Geburtshilfe in Berlin, 1847, Band 2, S. 191.
Würzburger Verhandlung, 1861, Band 2, S. 11.
Würzburger Verhandlung, Band 7, S. 134.

Völkers und E. Fränkel: Demonstration eines Milzbrandfalles. Münchn. med. Wochenschrift 1898, 20, S. 643.

Vorpahl: Beiträge zur pathol. Anatomie und all. Pathol. (Ziegler). 55, 1913.

Wagner: Die Intestinalmykose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Arch. d. Heilkunde. 1874. Band 15, S. 1.

Warwick: Americ. journ. of Dis. of child. 215. 1921.

Weber: Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeborenen. Kiel 1851. S. 33.

Wegelin: Berliner klin. Wochenschrift 1909, 47.

Werkgartner: Beiträge zur gerichtl. Medizin, 1922.

Weyhe: Über die Häufigkeit der Haemorrhagien im Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. Inaug. Diss. Kiel 1889.

Wichern: Zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münchn. med. Wochenschrift Nr. 51, 1911.
Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. Band 44, Heft 3.

Winter: Forensisch wichtige Beobachtungen am Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Mediz. Band 846, p. 181.

Wohlwill: Die Bedeutung des Geburtstraumas für die Entstehungen d. Gehirnerkrankungen. Klin. Wochenschr. S. 805, 1926.

Zaayer: Nederl. tydschr. v. Geneesk. 1893. Nr. 6.

Zangemeister: Über Tentoriumrisse, Zentralbl. f. Gyn. 13, 1921.

Zeimke: Haematom der weichen Hirnhaut beim Milzbrand des Menschen. Münchn. med. Wochenschr. 1899, Nr. 19, S. 612.

Ylppö: Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeburten. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 20, S. 252, 1919.
Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen. Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band 38, S. 32, 1924.

Lebenslauf.

Ich wurde am 31. März 1903 in Hamburg geboren. Nach Besuch der Gelehrtenschule des Johanneums in Hamburg bestand ich Ostern 1922 das Abitur. Nachdem ich 3 Semester an den Universitäten Hamburg, Freiburg und Tübungen in der rechts- und staatswissenschaftlichen Fakultät immatrikuliert war, wandte ich mich Ostern 1924 dem Studium der Medizin zu. Ostern 1926 bestand ich das Physikum in Hamburg. Während meiner klinischen Semester besuchte ich die Universitäten Freiburg, Berlin, Kiel und Hamburg, und vollendete Dezember 1928 mein medizinisches Staatsexamen in Hamburg. Vom 15. Januar 1929 bis Juli 1929 war ich als Praktikant am Pathologischen Institut in Hamburg-Eppendorf tätig.